Ergebnisse
der
Behandlung zuckerkranker Kinder
in der Universitäts-Kinderklinik Halle a. d. S.
während der letzten 7 Jahre

Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der
Medizin einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Martin-Luther-Universität Halle

vorgelegt von

Martin Schulz
aus Merseburg

Halle 1934

Druck von Buchdruckerei Th. Rößner, Merseburg a. S.

28. Februar 1934.

Referent: Herr Professor Dr. Goebel,
Direktor der Universitäts-Kinderklinik Halle.

Gliederung

Literatur I

1. **D. Adlersberg, Wien.** Fettreiche oder fettarme Diät des Diabetikers? (Leipzig, Barth, 1932.)
2. **Bürger und Reinhardt, Kiel.** (Deutsche med. Wochenschr. 1919 Nr. 16.)
3. **Büttner, Gießen.** Schicksal des Diabetikers. (Deutsche med. Wochenschr. 1932.)
4. **Brugsch, Halle.** Diabetes mellitus. (Lehrbuch der inneren Medizin, Urban & Schwarzenberg.)
5. **Depisch, Wien.** Diabetes-Therapie. (Wiener med. Wochenschr. 1932 Nr. 41.)
6. **Falta, Wien.** a) Klinik des Diabetes mellitus. (11. Tagung der Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten, Wien, 6.—10. 32.)
   Falta u. Boller. b) Glukoseäquivalent des Insulins. (Wiener med. Wochenschrift 1932 Nr. 41.)
7. **Frank, Breslau.** Gegenwärtiges diätetisches Problem bei der Insulinbehandlung des schweren Diabetes mellitus. (Ther. d. Gegenwart Nr. 4. 1932.)
8. **Freise u. Coremis, Berlin.** (Monatsschrift Kinderheilkunde Bd. 31 1925.)
   Freise u. Jahr, Berlin. Die Klinik des Diabetes mellitus im Kindesalter. (Karger, Berlin, 1932.)
   Freise u. Walenta, Berlin. Klinische Erfahrungen und Untersuchungen über Sionon. bei Kindern. (Med. Klinik I S. 823.)
9. **Gottstein** (Zeitschrift Kinderheilkunde 1926 Nr. 41).
10. **Grote, Frankfurt.** a) Aufgaben und Probleme in der Behandlung des Diabetes der Kinder und Jugendlichen. (Münchn. med. Wochenschr. 1931 Nr. 16/17.)
    b) Über die Bestimmung des Schweregrades des Diabetes bei Kindern und Jugendlichen. (Zentralbl. für innere Med. 1932 Nr. 18 a.)
11. **Hamburger.** Muskelarbeit in der Behandlung des kindlichen Diabetes mellitus. (Münch. med. Wochenschr. 1929 S. 1329.)
12. **Heimann-Trossin u. Hirsch-Kaufmann.** Der kindliche Diabetes unter besonderer Berücksichtigung seiner Behandlung. (Sonderdruck zum Jahrbuch für Kinderheilkunde 1927 Bd. 114.)
13. **Herxheimer, Wiesbaden.** Pathol. Anatomie des Diabetes mellitus. (11. Tag. der Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten, Wien, 6.—8. 10. 1932.)
14. **Langstein.** Diabetes mellitus. (Im Pfaundler-Schloßmann'schen Handbuch für Kinderheilkunde 1. Bd. 1923.)
15. **Meythaler u. Jacobi, Bonn.** Erfahrungen einer Diabetiker - Ambulanz. (Deutsche med. Wochenschr. 1932 Nr. 41.)
16. a) **von Noorden, Wien.** Diabetes mellitus. (Im Pfaundler-Schloßmann'schen Handbuch für Kinderheilkunde 1910.)
    b) **von Norden u. Isaack, Wien.** Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung.
17. **Petren.** Behandlung schwerer Diabetesfälle. (Ergebn. d. inneren Med. u. Kinderheilkunde 1925 Bd. 28.)
18. **Pollack.** Physiologie und Pathologie der Blutzuckerregulation. (Ergebn. d. inneren Med. u. Kinderheilkunde 1923 Bd. 23.)

19. **Porges u. Adlersberg, Wien.** a) Die Behandlung der Zuckerkrankheit mit fettreicher Diät. (Urban & Schwarzenberg 29.)
b) Über die Beziehung zwischen Blut- u. Harnzucker beim Diabetes mel. und bei der normoglykämischen Glykosurie. (Deutsche med. Wochenschr. 1932.)

20. **Priesel u. Wagner, Wien.** Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung im Kindesalter. (Thieme, Leipzig, 1932.)

21. **Päsler, Dresden.** Behandlung der Diabetiker. (Therapie der Gegenwart Nr. 4 1932.)

22. **Rau, Königsberg.** a) Die Diabetesbehandlung im Kindesalter. (Deutsche med. Wochenschr. 1932 S. 171.)
b) Ein Coma diabeticum mit Niereninsuffiziens im Kindesalter. (Zeitschr. Kinderheilkunde 1932 Nr. 50.)

23. **Rominger.** Diabetes mellitus. (Lehrbuch der Kinderheilkunde von Degkwitz usw. 1933. Verlag Julius Springer Berlin.)

24. **Rosenberg, Berlin.** Beitrag zur kohlehydratreichen, fettarmen Diät bei Diabetes. (Deutsche med. Wochenschr. 1933 Nr. 9.)

25. **Staub, Basel.** Experimentelle Grundlagen des Insulinmechanismus. (11. Tag. d. Gesellsch. f. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankheiten, Wien, 6.—8. 10. 1932.)

26. **Stolte, Breslau.** (Med. Klinik 1931 Nr. 23.)

27. **Umber, Berlin.** Das Schicksal der Zuckerkranken. (Deutsche med. Wochenschr. 1932 Nr. 7/8.)

28. a) **Walenta u. Drusen, Berlin.** Behandlung des fortgeschrittenen Stadiums der Zuckerkrankheit bei Kindern. (Monatsschr. Kinderheilkunde 1932 Heft 2 und 3.)
b) **Dieselben:** Das Schicksal der diabetischen Kinder seit Einführung des Insulins in die Therapie. (Monatsschr. Kinderheilkunde Nr. 51, 15—21.)

Die übrigen in der Arbeit angeführten Autoren sind nach: Priesel u. Wagner: „Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung im Kindesalter" zitiert.

Von Februar 1926 bis März 1933 kamen in der Universitäts-Kinderklinik Halle 24 Kinder wegen Zuckerausscheidung im Urin zur Aufnahme. Bei 21 Patienten handelte es sich um einen echten Diabetes mellitus, bei drei weiteren um vorübergehende Glykosurie, die bei zwei Kindern zum erstenmal nach einem Infekt aufgetreten war und sich durch perorale Traubenzuckergaben wieder hervorrufen ließ. Eine weitere genauere Einteilung unserer Fälle wird weiter unten gegeben.

A. 1.

Zunächst soll die Vorgeschichte der Kinder betrachtet werden, um zu sehen, ob sie Auskunft über die Frage der Ätiologie des Diabetes gibt, und um die Symptome kennenzulernen, derentwegen die Kinder zum Arzt kamen.

a) Fünf Patienten hatten ein oder mehrere Jahre vor Ausbruch der Zuckerkrankheit Infektionskrankheiten durchgemacht, wie Masern, Keuchhusten, Mumps, Windpocken, Grippe, ohne daß damals irgendwelche Komplikationen aufgetreten sind.

Acht Kinder hatten gleichzeitig oder kurz vor dem Auftreten der diabetischen Symptome einen fieberhaften Infekt, wie akute Gastroenteritis, Bronchitis, Grippe (zweimal) und viermal Angina. Darunter befand sich ein Patient, der vor einem Jahr an Mumps erkrankt war, acht Tage vor der Aufnahme in die Klinik eine Mandelentzündung hatte — die Tonsillen waren bei der Aufnahme noch von Pfröpfen durchsetzt. Er wurde im schwersten Coma diabeticum eingeliefert, dem er trotz energischer Therapie erlag. Der Patient soll vor der Angina stoffwechselgesund gewesen sein. In seiner Familie war von Zuckerkrankheit nichts bekannt.

Als nächster Fall sei der Patient mit der Gastroenteritis kurz besprochen. Bei diesem war der Stuhl massig, ungefärbt und fettreich. Mit ziemlicher Sicherheit können wir annehmen, daß hier gleichzeitig eine Störung der äußeren Secretion der Bauchspeicheldrüse vorlag, die der Ausdruck einer Pankreatitis war. Bei der Aufnahme lag der Beginn der Erkrankung acht Tage zurück. Fast ebensolange war den Pflegeeltern bei dem $2^3/_4$jährigen Kinde das häufigere und stärkere Wasserlassen wie der größere Durst aufgefallen. Der hinzugezogene Arzt stellte dann auch Zucker im Urin fest. In der Klinik war bei gemischter Kost der Harn zuckerfrei; bei 20 g Traubenzucker per os war nach 9 Stunden Nylanders Reaktion noch positiv. Bei einer zweiten ebenso starken Belastung blieb der Harn zuckerfrei. Der Knabe ist mit einem Blutzucker von 95 mg% bei gemischter Kost aus der Klinik entlassen worden. $5^1/_2$ Jahr ist er zuckerfrei geblieben, das Kind hat sich gut entwickelt. Es handelt sich hier demnach um eine vorübergehende Zuckerausscheidung, die während einer Pankreatitis auftrat.

Bei sechs weiteren Patienten wurde ebenfalls im Anschluß an einen Infekt im Harn zum erstenmal Zucker festgestellt.

Die Fragestellung, die auch in der Literatur noch diskutiert wird, ist nun die: Ist der Infekt als ätiologisches Moment im engeren Sinne anzuschuldigen — d. h. schädigt er den Inselapparat im Pankreas so stark, daß ein Diabetes die Folge ist — oder wirkt der Infekt nur auslösend, indem durch ihn die ererbte Minderwertigkeit des Pankreas-Inselorganes manifest wird.

Vor allen Boyd und Blodgett haben öfter den Infekt als ätiologischen Faktor angeschuldigt. Beide glauben, daß besonders die Infektion des Pankreas von den Tonsillen aus eine große Rolle spielt. Blodgett und Neurath haben darauf hingewiesen, daß im Anschluß an Mumps öfter Pankreatitis auftritt, wobei ein Diabetes mellitus in Erscheinung treten kann.

b) Die Wiener Pädiater Priesel und Wagner haben nach einer Umfrage in verschiedenen Ländern die Heredofamiliarität bei 1029 jugendlichen Diabetikern festgestellt. Sie fanden diese bei 263 Fällen oder 25,3 %. Umber berechnet bei 2100 erwachsenen Diabetikern 26,3 % Erblichkeit. Also fast völlige Übereinstimmung mit der Heredofamiliarität bei den Kindern. Daraus folgt, daß der kindliche Diabetes wie der der Erwachsenen im allgemeinen auf dieselbe Ursache zurückzuführen ist. Diese ist die angeborene Minderwertigkeit des Pankreas-Inselorganes auf konstitutioneller Basis. Davon gibt es nur wenige Ausnahmen (Lues, Arteriosklerose).

Da nun der Diabetes mellitus fast nur rezessiv vererbt wird — wie auch unser Material zeigt —, kann man unter Berücksichtigung von drei Generationen bei der Häufigkeit des Diabetes der Erwachsenen von 2,5 ‰ (nach Danforth, Gottstein und Umber) gar nicht mehr als 28 % Heredofamiliarität erwarten.

Dafür, daß das Pankreas der Sitz der Erkrankung ist, sprechen einmal die Versuche am pankreaslosen Hund und zweitens pathologisch-anatomische Befunde an der Bauchspeicheldrüse Zuckerkranker (Heiberg, Herxheimer, Warren, Terbrüggen). Letzterer beschreibt Befunde, die am Pankreas kindlicher Diabetiker gefunden wurden. Schwanz oder Mittelteil des Pankreas fehlten zum Teil. Inselatrophien wurden gar nicht selten beobachtet und sind sicher angeboren.

Bei der Nachforschung auf Heredofamiliarität bei unseren zuckerkranken Kindern ergab sich, daß 4 von den 21 Diabetikern erblich belastet waren (19,05 %). Bei einem Kind war die Großmutter erkrankt; es handelt sich hier um den hereditären Diabetes nach Joslin. In zwei weiteren Fällen waren Bruder bezw. Tante erkrankt, was dem familiären Diabetes nach Joslin entspricht. Großvater und Onkel waren bei einem Kind zuckerkrank, also ist Heredofamiliarität vorhanden. Bei einem Knaben mit vorübergehender Zuckerausscheidung, die bisher fünf Jahre lang nicht wieder aufgetreten ist, war der Großvater an Zuckerkrankheit gestorben.

Unser Material von 21 Fällen echter Zuckerkrankheit ist natürlich zu klein, um beweiskräftig genug zur Frage der Ätiologie Stellung nehmen zu können, ob der Diabetes der Kinder dem Infekt allein oder der ererbten Minderwertigkeit des Inselapparates seine Entstehung ver-

dankt. Allerdings weicht unser Prozentsatz mit 19,05 % Heredofamiliarität nicht wesentlich von dem bei Priesel und Wagner angeführten ab (25,3 %). Man könnte demnach bei unseren Fällen allein ererbten Diabetes annehmen, rezessiven Erbgang vorausgesetzt. Die oben erwähnten Infekte bei den acht Patienten wären demnach nur als auslösende Momente bei angeborener Minderwertigkeit des Pankreas-Inselorganes aufzufassen. Bei den Infekten, die unsere Diabetiker später in der Klinik durchmachten, sahen wir bei sachgemäßer Therapie meist nur vorübergehende und keine bleibende Toleranzverschlechterung. Auch das spricht dagegen, daß ein Infekt allein genügt, einen Diabetes manifest werden zu lassen.

c) Um ihre Theorie, daß der Diabetes mellites infantum auf angeborener fehlerhafter Anlage beruhe, beweiskräftiger zu gestalten, führen Priesel und Wagner die stärkere Betonung der erblichen Belastung bei ihren jüdischen jugendlichen Diabetikern an (49 %), was durch die Inzucht der Juden hinreichend erklärt ist. Ferner führen sie die Zwillingsforschung ins Feld und besprechen den von Kücken beschriebenen Fall, wo zwei (sicher) eineiige Zwillinge mit 15 Jahren in fast gleichem Grade ihren Diabetes bekamen. Sodann beschreiben die beiden Forscher noch all die Fehlbildungen, die sich bei ihren diabetischen Kindern gefunden haben. Sie gehen dabei von der Überlegung aus: sollte sich dabei herausstellen, daß immer die gleichen Mißbildungen mit der Zuckerkrankheit vorkommen, so kann man diese als angeborene Mißbildung des Langerhansschen Inselorganes auffassen. Sie führen dabei eine Reihe von Fehlbildungen des mittleren Keimblattes (besonders an Knochen, Knorpeln und Faszien) und auch des äußeren Keimblattes auf. Obwohl in unseren früheren Krankenblättern nicht systematisch die Mißbildungen bei Diabetikern aufgezeichnet sind, werden doch verschiedentlich solche angegeben. So wird zweimal Überstreckbarkeit der Gelenke beschrieben, sicher beruhend auf Mißbildung der Bandapparate, einmal wird Knickfuß angegeben und einmal X-Beine. Der Descensus testiculorum war bei einem Patienten nicht vollständig. Die Hoden befanden sich im Leistenkanal. Die von Priesel und Wagner beschriebenen Ohrknötchen — ein beim jugendlichen Diabetiker öfter zu findendes Degenerationszeichen — sahen wir dreimal. Trockne, schuppende Haut, ein leichter Grad von Ichthyosis, war bei einem Patienten vorhanden; auch andere Familienmitglieder wiesen angeblich diese Anomalie der Haut auf, so daß hier der Erbfaktor sicher eine Rolle spielt. An Augenfehlbildungen fanden wir zweimal Strabismus konvergens bei Hypermetropie und einmal Myopie. Einen Fall von gehäuftem Vorkommen der Fehlbildungen beobachteten wir bei einem 5½jährigen Knaben, bei dem eine Littlesche Krankheit bestand. Der Patient war mikrozephal; er wies ferner einen ausgesprochenen Kleinwuchs auf (15 cm unter der Soll-Länge). Die Uvula fehlte. Eine Phimose bestand. Der Diabetes trat bei dem Knaben während eines fieberhaften Infektes zutage.

Diese Degenerationszeichen dürfen natürlich nicht überwertet werden. Priesel und Wagner stehen auf dem Standpunkt, daß die Erforschung des gemeinsamen Vorkommens von Fehlbildungen direkt als Methode der Lehre von den Mißbildungen dienen kann. So kann auch der „Status degenerativus“ (nach Bauer) einmal klarer herausgestellt

werden. Dann erst kann man sicherer entscheiden, wieweit diesem der Diabetes der Kinder zuzurechnen ist.

Auf Grund der Ergebnisse bei der kleinen Schar unserer zuckerkranken Kinder hinsichtlich der Heredofamiliarität und des Vorkommens von Degenerationszeichen wie auf Grund der Literaturangaben stehen wir auf dem Standpunkt in der Frage der Ätiologie, daß es sich beim Diabetes der Kinder um eine angeborene Mißbildung des Pankreas-Inselorganes handelt, die im rezessiven Erbgang vererbt wird. Infekte spielen dabei eine auslösende Rolle.

A. 2.

An Beschwerden wurde von unseren Patienten bzw. deren Eltern am meisten über starken Harndrang geklagt und damit im Zusammenhang über Harnflut. Drei Kinder wurden plötzlich Bettnässer, nachdem sie vorher sauber gewesen waren. Ein 10jähriges Mädchen näßte sich sogar tagsüber ein. Bei einem anderen Mädchen war draußen auf Grund der Polyurie „Cystitis“ diagnostiziert. Ähnliches wird in der Literatur berichtet. Es stellte sich auch ein großes Durstgefühl ein. So trank ein Knabe nachts aus der Waschschüssel. Den Eltern eines 3½jährigen Kindes fiel auf, daß dessen Urin so „klebrig“ wurde — ein Zeichen hoher Zuckerkonzentration im Harn. Viel wurde über starke Mattigkeit und Müdigkeit geklagt, die auch dem Lehrer im Unterricht bei einzelnen Kindern aufgefallen war. Bei der Hälfte der Kinder ist stärkere Gewichtsabnahme angegeben — einmal bis zu ⅓ des Ausgangsgewichtes. Dabei war meist guter Appetit vorhanden. Ein Patient mit aufgetriebenem Leib und dauernder Gewichtsabnahme wurde als Darm-Tbc. eingeliefert. Dreimal wurde der Arzt aufgesucht, weil die Kinder so merkwürdig nach Obst rochen. Sie wurden präcomatös mit stärkerer Ketonurie eingewiesen. Diese Patienten hatten draußen auch schon erbrochen. Drei weitere klagten über Leibschmerzen, teils mit Diarrhöen, teils mit Obstipation, so daß an Magen-Darmerkrankungen gedacht war. Ein Knabe war in letzter Zeit nachts sehr unruhig und sprach auffällig viel im Schlaf. Er soll kurz vorher einen großen Schreck bekommen haben, der vielleicht als auslösendes Moment für den Diabetes in Frage kommt. Grothe beschreibt Fälle von psychogenem Diabetes bei Kindern.

Die Angaben in der Literatur, daß die Kinder fast immer mit typischer Anamnese kommen (Polyurie, Polydipsie, Polyphagie und Gewichtsabnahme), können wir nach dem oben Gesagten bestätigen.

B. 1.

In der Literatur wird angegeben, daß das männliche Geschlecht beim Diabetes der Kinder um 9 % (nach Joslin) bzw. um 4,3 % (nach Priesel und Wagner) an Häufigkeit der Erkrankung das weibliche übertrifft. Von unserer kleinen Schar entfallen 14 auf das männliche Geschlecht (66,7 %) und nur 7 auf das weibliche (33,3 %), d. h. ein Überwiegen der Knaben um 33,4 %. Natürlich hat diese Zahl wegen der geringen Anzahl der Patienten nur bedingten Wert. In der Literatur wird im allgemeinen ein geschlechtsgebundener Erbgang beim Diabetes abgelehnt.

Bei Betrachtung des Alters, in dem der Diabetes bei unseren Kindern

manifest wurde, ergibt sich, daß zwei am Ende des 3. Jahres erkrankten. Dann folgt einer mit 4 Jahren und vier mit 6 Jahren. Vier weitere wiesen mit 7 Jahren ihre ersten diabetischen Symptome auf, zwei mit 8 Jahren, vier mit 10 und schließlich sechs mit 11 Jahren. Da ältere Kinder in unserer Klinik kaum aufgenommen werden, fehlen uns die Zahlen für die folgenden Jahre.

Für unsere Fälle können wir feststellen, daß bis zum 3. Jahre keine, mit drei Jahren zwei Patienten zur Aufnahme wegen Zuckerkrankheit kamen. Mit den weiteren Lebensjahren steigt die Zahl der erkrankten Kinder langsam an (bei uns bis zum 11. Jahr beobachtet).

Nach Pirquet fällt ein erstes Ansteigen der Diabetes-Fälle in das 3. bis 4. Lebensjahr — unsere jüngsten Diabetiker waren in diesem Alter —, ein zweites Ansteigen beobachtete er im 13. Lebensjahre — hierfür fehlen uns leider die Fälle. Er unterscheidet somit einen Diabetes infantilis (3. Lebensjahr) und einen Diabetes puerilis (Gipfelpunkt im 13. Lebensjahr). Mit dem 15. Jahre sinkt dann die Kurve nach Priesel und Wagner und Joslin auf Null. Die beiden Wiener Pädiater weisen darauf hin, daß die Gipfelpunkte in der Kurve über das Manifestations-alter des Diabetes im 3. und 13. Jahre der ersten bzw. zweiten Streckung im Längenwachstum der Kinder etwas voraus eilen. Sie bauen auf dieser Tatsache ihre Hypothese auf, daß zur Zeit des Längenwachstums bei dazu Disponierten das Inselorgan auf Grund seiner angeborenen Minderwertigkeit mit dem Wachstum der übrigen Körperzellen nicht Schritt halten kann und so — durch Insulinmangel — der bis dahin latente Diabetes manifest wird.

B. 2.

Hinsichtlich der Größenverhältnisse fanden wir bei unseren Kindern 6mal Hochwuchs (6—15 cm über der Sollänge) und 3mal Kleinwuchs. Von amerikanischer Seite wird Hochwuchs für den jugendlichen Diabetiker als typisch angesehen (im Gegensatz zur Fettsucht erwachsener Zucker-kranker). Vielleicht spielt die Überfunktion des Hypophysen-Vorderlappens als Ausdruck der Gleichgewichtsstörung der Drüsen mit innerer Sekretion dabei eine Rolle. Priesel und Wagner haben bei ihren Fällen keinen Hochwuchs, wohl aber 4mal Kleinwuchs beobachten können. Sie fassen diesen als eine der Inselzellenminderwertigkeit gleichgeordnete, mit ihr kombinierte Fehlbildung auf. Zwei unserer Patienten mit Kleinwuchs blieben trotz Insulin-Diätbehandlung bei ausreichender Kalorienzufuhr ständig unter der Sollänge. Sie waren dabei im guten Allgemeinzustand. Der Kleinwuchs ist somit nicht auf Insulinmangel zurückzuführen, da sonst durch die Insulingaben gesteigertes Wachstum aufgetreten sein müßte. Der 3. Patient mit Kleinwuchs, bei dem eine Littlesche Krankheit bestand, ist schon unter dem Kapitel Fehlbildungen besprochen worden.

B. 3.

Wir kommen nunmehr zur Betrachtung der Organbefunde bei unseren diabetischen Kindern. An Veränderungen der Haut kamen die für den erwachsenen Diabetiker beinahe typischen Erkrankungen, wie Furunkel, Ekzeme usw. bei uns nicht zur Beobachtung. Nur bei einem Mädchen war eine leichte Intertrigo vorhanden. Panaritien sahen wir

öfter. Sie beeinflußten verschiedentlich die Stoffwechsellage ungünstig. Die Heilungstendenz war meist schlechter als beim Nichtdiabetiker. Trockenheit der Haut und mäßigen Turgor bei der Einweisung sahen wir in der Hälfte der Fälle. Beides ist erklärt durch die Wasserverarmung des diabetischen Organismus im dekompensierten Zustand, in dem die Kinder meist kamen. Die von v. Noorden zuerst beschriebene Xanthosis diabetica, eine hellgelbe Verfärbung der Haut, besonders der Hohlhand und der Fußsohlen, wurde bei uns dreimal beobachtet. Bürger und Reinhardt fassen sie als exogen bedingt auf. Sie soll durch reichliche Ernährung mit Gemüsen, die viel gelbe Farbstoffe (Karotin und Xantophyll) enthalten, erklärt werden. Da beim Zuckerkranken gleichzeitig eine Lipämie besteht, glauben die beiden Kieler Autoren, daß das Fett den Farbstoffen als Vehikel dient. Somit wäre die Xanthosis durch das Zusammentreffen eines exogenen Faktoren — der reichlichen Farbstoffzufuhr durch die Gemüsekost — mit einem endogenen Faktor — der Lipämie des Diabetikers — erklärt. Unsere drei Fälle wurden ebenfalls nach gemüsereicher Ernährung beobachtet. Prognostisch scheint auch nach unseren Beobachtungen der Xanthosis keinerlei Bedeutung zuzukommen.

Die Rubeosis diabetica, eine Pfirsich-Röte der Gesichtshaut, wird von Priesel und Wagner als nahezu pathognomonisch für den kindlichen Diabetes bezeichnet. Sie wurde bei uns 5mal gesehen. Es handelte sich immer um Fälle, die eine stärkere Ketonurie aufwiesen oder gar schon präcomatös waren.

Xanthoma diabeticum, das sind gelbe Geschwulstbildungen der Haut, hervorgerufen durch die sog. Xanthomzellen, und das Kochsche Flohstichexanthem wurden bei uns nicht beobachtet. Wohl aber sahen wir verschiedentlich — wie auch bei anderen chronischen Krankheiten —, daß die Behaarung an den Extremitäten zunahm, während das Kopfhaar spärlicher wurde.

Der Zustand der Schleimhäute und besonders der Zunge waren uns — besonders im Coma — mit ein Maßstab der Schwere des Falles. Das Feuchterwerden der bis dahin völlig trockenen Schleimhäute und das Schwinden der dicken funginösen Beläge auf der Zunge zeigten eine Besserung des Zustandes an. Fast alle Kinder wiesen einen oder mehrere kariöse Zähne auf. Alveolarpyorrhoe wurde einmal bei einem 10¾-jährigen Mädchen beobachtet; es verlor dabei mehrere Zähne.

Die Obstipation bezeichnen Priesel und Wagner als ein für den schweren Diabetes charakteristisches Symptom. Einige unserer Kinder waren schon einige Tage vor der Aufnahme verstopft. Zweimal wurde ein Tumor in abdomine palpiert, der sich später als Skybala herausstellte. Verschiedentlich ist in den alten Krankenblättern unserer Zuckerkranken „aufgetriebener Leib“ angegeben bei gleichzeitig bestehender Verstopfung. Ein Knabe wurde deswegen und wegen starker Gewichtsabnahme für eine Bau-Tbc. gehalten und auf der Tb.-Station aufgenommen. Die Obstipation hängt sicher mit der Wasserverarmung des Körpers bei dekompensierter Stoffwechsellage zusammen. Der gut eingestellte Diabetiker leidet später kaum an Verstopfungen, wohl hauptsächlich wegen der gemüsereichen Kost. Erneute Obstipation, aber auch Diarrhöen sind meist warnendes Signal und künden eine Toleranzverschlechterung an. Dasselbe kann man auch vom Erbrechen sagen, wenn nicht gerade eine gastro-

intestinale Störung vorliegt. Priesel und Wagner bezeichnen das Erbrechen als Frühsymptom insuffizienter Behandlung.

Die Leber wurde bei fünf unserer Fälle vergrößert (bis drei Querfinger unter dem Rippenbogen) und etwas verhärtet gefunden. Die in der Literatur angegebenen pathologisch-anatomischen Befunde sprechen dafür, daß es sich um Fettlebern gehandelt hat. Leberzirrhosen sind bei Sektionen von Diabetikern nur selten gefunden worden. Einmal wurde bei uns — entsprechend Befunden in anderen Anstalten — ein Rückgang der Leberschwellung gesehen. Die Milz war bei keinem unserer Patienten sicher palpabel.

An Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse sahen wir einmal eine Pankreatitis (s. o.), in derem Gefolge vorübergehend Zucker im Harn ausgeschieden wurde. Der einzige bei uns zur Sektion gekommene Fall zeigte am Pankreas keine anatomischen Veränderungen; ein Befund, der bei ca. 10 % der jugendlichen Diabetesfälle erhoben wird. Die in der Literatur beschriebenen Veränderungen, die bei der Obduktion kindlicher Diabetiker am Pankreas gefunden wurden (Heiberg, Herxheimer, Warren, Terbrüggen), reden eine eindeutige Sprache, daß das Pankreas-Inselorgan der Sitz der Erkrankung ist.

Besondere Veränderungen der Schilddrüse waren bei unseren Patienten nicht vorhanden. Bei der Untersuchung der Halsorgane wurden dreimal hypertrophe Tonsillen festgestellt, ohne daß eine besondere Neigung zu rezidivierenden Anginen vorhanden war. Vier weitere Patienten kamen mit mehr oder weniger akuter Mandelentzündung zur Aufnahme. Von Noorden und Priesel und Wagner heben hervor, daß sie von einer Tonsillektomie nie einen eindeutigen Erfolg gesehen haben — im Gegensatz zu Blodget und Päsler. Bei rezidivierenden Anginen, die jedesmal trotz sachgemäßer Therapie zur Toleranzverschlechterung führen, halten sie die Tonsillektomie für angezeigt. Päsler empfiehlt außerdem die strikte Entfernung von Wurzelgranulomen. Otitis media ohne weitere Komplikationen sahen wir zweimal, davon einmal nach Scharlach. Hypertrophien der Parotis haben wir nicht beobachtet.

Lungenerkrankungen sahen wir bei unseren Kindern nicht. Zur Frage Tuberkulose und Diabetes mellitus infantum sei kurz folgendes angeführt: Bei zwanzig unserer Kinder wurden Tuberkulinproben angestellt. Bei elf war sie negativ, bei neun positiv (55 % : 45 %). Bis zum 6. Jahre fiel sie bei allen 5 darauf untersuchten Kindern negativ aus, während sie bei weiteren 15 Kindern im Alter von 6—11 Jahren 6mal negativ und 9mal positiv war. Priesel und Wagner haben bei ihrem größeren Material gefunden, daß die Anzahl der tuberkulin-positiv reagierenden jugendlichen Diabetiker im Alter zwischen 14—20 Jahren geringer ist (68 %) als die Anzahl tuberkulin-positiver Nichtdiabetiker dieser Altersklassen (94 %). Sie weisen darauf hin, daß evtl. die Diabetiker-Diät den Organismus in einen besseren Abwehrzustand gegenüber dem Kochschen Bazillus setzt. Andererseits haben aber gerade sie 5mal eine frische tuberkulöse Infektion bei jugendlichen Diabetikern beobachten können. Die Wiener Forscher messen dem Primär- und Sekundärstadium der Tuberkulose bei bestehendem Diabetes keine andere Bedeutung bei als anderen länger dauernden Infekten. Allerdings wirken sich die öfter notwendig werdenden Schontage mit kalorienarmer Kost

nicht günstig auf die Tuberkulose aus. Für die Phthise der jugendlichen wie der erwachsenen Diabetiker gilt der von Umber aufgestellte Grundsatz: Bei Zuckerkranken mit komplizierender Lungentuberkulose muß in erster Linie der Diabetes behandelt werden, und zwar mit Insulin. Wir haben im weiteren Verlauf der Zuckerkrankheit keinen Unterschied bei unseren tuberkulin-positiven und tuberkulin-negativen Kindern gesehen. In keinem Falle beobachteten wir bei den tuberkulin-positiven Kindern durch Insulin-Injektionen eine tuberkulinartige Wirkung mit Herdreaktionen usw. Frische tuberkulöse Infektionen kamen bei unseren Diabetikern nicht zur Beobachtung.

Eine Schädigung der Kreislauforgane durch den Diabetes konnten wir bei keinem unserer Kinder feststellen. Über frühzeitiges Auftreten von Arteriosklerose bei jugendlichen Diabetikern in einigen Fällen berichtet Joslin. Ein funktionelles systonisches Geräusch stellten wir bei drei Kindern fest, die alle im Präkoma eingeliefert wurden und einen stark beschleunigten Puls hatten. Nieren-Erkrankungen — abgesehen vom Coma — wurden nicht beobachtet.

Zwei Mädchen sind, ohne daß Toleranzverschlechterungen aufgetreten sind, inzwischen in die Pubertätsjahre eingetreten. Die sekundären Geschlechtsmerkmale sind voll ausgebildet. Auch Priesel und Wagner sahen bei ihren Patienten (innen) keine Komplikationen.

Hypotonia bulbi sahen wir öfter im Coma. Über Refraktionsanomalien (zweimal Hypermetropie, einmal Myopie) ist schon unter „Mißbildungen" berichtet. Einmal beobachteten wir eine mit Diabetes zusammen auftretende Neuritis (Trigeminusneuralgie), die mit Besserung der Stoffwechsellage schwand.

Daß in intellektueller Hinsicht die Kinder meist überdurchschnittlich begabt sind (nach Grote), konnten wir bestätigen. Allerdings sahen wir einmal Mikrozephalie bei Little'scher Krankheit. Psychisch waren unsere Kinder meist sensibel und labil. Ein Mädchen behauptete, sehr unter den Spritzen zu leiden usw. Auch hier muß die Therapie in Form von Erziehung einsetzen, wie weiter unten auseinandergesetzt werden soll.

B. 4.

Drei unserer Patienten kamen im Coma, sieben weitere im präcomatösen Zustande zur Aufnahme. Einige wurden mehrmals so eingeliefert. Daheim erworbene Infekte, ungenügende diätetische oder Insulin-Behandlung (Absetzen der Spritzen) waren die Ursachen der Stoffwechselverschlechterung. Bei einem Patienten, der im schwersten Coma kam, war bis dahin von Zuckerkrankheit nichts bekannt. Erst seit acht Tagen war den Eltern gleichzeitig mit einer akuten Mandelentzündung Harnflut und starker Durst aufgefallen. Kurz vor der Aufnahme war noch Erbrechen und obstartiger Geruch aus dem Mund dazu gekommen. Der Knabe hatte stark abgenommen. In der Klinik reagierte er auf Anruf nicht mehr. Er warf sich unruhig hin und her, an den Augen bestand ein Nystagmus horizontalis, die Pupillenreaktion war sehr träge, die Bulbi waren im ganzen sehr weich. Sehnenreflexe ließen sich kaum auslösen. Ferner bestand eine blasse Cyanose mit kühlen Extremitäten, der Puls war stark beschleunigt und leicht unterdrückbar, aber rhythmisch. Auf Kardiaka besserten sich die Kreislaufverhältnisse

kaum. Der Patient atmete mit offnem Mund und gleichmäßig. Die Zunge war dick belegt und völlig trocken. Der weiche gut eindrückbare Leib ließ viel Gurren hören. Urin wurde zunächst nicht gelassen, obwohl die Blase prall gefüllt war. Im später spontan entleerten Harn fanden sich reichlich Zucker und Azetonkörper. Der sofort untersuchte Blutzucker ergab den extrem hohen Wert von 1095 mg%. Nach 210 Einheiten Insulin war er auf 720 mg% gesunken. Flüssigkeit wurde reichlich zugeführt (Tee per Os, Traubenzuckerlösung per Clysma). Der Exitus trat trotzdem sieben Stunden nach der Einweisung ein, und zwar allem Anschein nach an Atemlähmung. Die Atmung war unregelmäßig geworden und hatte den von Cheyne-Stock beschriebenen Typ angenommen. Bei diesem Patienten handelt es sich um einen sog. akuten Erschöpfungszustand der Inselzellen (nach Priesel und Wagner). Im allgemeinen stellen sich später nach überstandenem Coma diese Fälle bei entsprechender Therapie als relativ leicht heraus, die wenig Insulin brauchen und diätetisch gut einstellbar sind. Bei unserem Fall war die Schädigung des Zentralnervensystems jedoch schon zu weit vorgeschritten, als daß die Therapie noch hätte etwas erreichen können.

Wir haben diese akuten Erschöpfungszustände der Inselzellen verschiedentlich gesehen. Es sollen noch zwei Patienten kurz erwähnt werden, bei denen die ersten diabetischen Symptome 8 bzw. 14 Tage vor der Klinikaufnahme beobachtet waren. Sie kamen beide im Präcoma mit einem Blutzuckerwert um 400 mg%. Nachdem dieser Zustand durch Insulingaben überwunden und durch eine vorsichtige Diät-Insulintherapie eine Dauerkost aufgebaut war, blieb der Harn bei beiden ohne weitere Insulingaben zuckerfrei. Eine Bestätigung der Literaturangaben, daß sich oft akut einsetzende Comafälle bei Kindern nach sachgemäßer Behandlung später als sog. leichte Fälle herausstellen. Wir sahen jedoch auch Patienten, die von vornherein reichlich Insulin brauchten.

An weiteren Comasymptomen beobachteten wir fast in jedem Fall Erbrechen und Appetitlosigkeit. Das Erbrechen kann so schlimm werden, daß überhaupt keine Nahrung mehr behalten wird. Meist sind die Patienten dabei obstipiert, was durch die geringe Nahrungsaufnahme und den hochgradigen Austrocknungszustand verständlich ist. Dieser ist neben dem Wasserverlust von Priesel und Wagner auch durch die Unfähigkeit der Gewebe, Wasser neu binden zu können, erklärt worden. Halonierte, eingesunkene Augen mit weichen, leicht eindrückbaren Bulbi, schlechter Turgor der völlig trockenen Haut, die schmierig belegte Zunge und rote rissige Lippen waren dabei immer vorhanden. An nervösen Symptomen sahen wir Bewußtseinstrübungen in allen Übergängen von leichter Somnolenz bis zum schwersten Coma. Die Sehnenreflexe waren meist abgeschwächt, manchmal fehlten sie völlig, doch waren sie in einem Fall bei tiefer Benommenheit deutlich gesteigert. Kreislaufschwäche ist wohl mit jedem Coma verbunden — schon allein infolge der Austrocknung. Doch bessert sie sich mit Besserung der Stoffwechsellage meist sofort. Eiweiß und Comazylinder fanden wir bei sechs Patienten im Urin als Zeichen einer Nierenschädigung. Wir beobachteten bei einem 11jährigen Mädchen nach überstandenem Coma nephritische Oedeme bei Eiweiß im Harn. Es handelte sich hier sicher um eine Schädigung der Nieren auf toxischer Basis, bedingt durch zu plötzliche Ausschwemmung

giftiger Stoffwechselprodukte infolge zu stürmischer Insulinwirkung. Von Rau wird eine akute Niereninsuffizienz mit urämischen Erscheinungen nach überstandenem Coma beschrieben, das er wie oben erklärt.

Einteilung.

Da die Gesichtspunkte der einzelnen Forscher bei der Einteilung der Diabetiker z. T. sehr verschieden sind, wollen wir unsere Fälle nach den verschiedenen Vorschlägen zu gliedern versuchen. Bei 3 unserer Kinder handelt es sich nur um vorübergehende Zuckerausscheidungen, die bei zwei nach oder während Infekten auftrat (Pankreatitis und Grippe). In allen drei Fällen ist in den folgenden 4 bzw. 6 Jahren kein Zucker im Urin nachgewiesen.

Nach Priesel und Wagner hält die Wirkung einer Insulinspritze bei leichten Fällen länger an als bei schweren. Der Schweregrad des Diabetes wird also nach der Dauer der Wirkung einer Insulinspritze beurteilt. Im allgemeinen soll damit die Höhe des Nüchternblutzuckerwertes parallel gehen, der somit ebenfalls zur Bestimmung der Schwere herangezogen werden kann. Ferner sprechen sie von intialen Diabetesfällen. Diese Patienten sollen die Symptome (Polyurie, Polydipsie usw.) aufweisen, ihr Blutzuckerwert soll um 120—130 mg% liegen. Der weiter unten erwähnte $5^1/_2$jährige Patient W., bei dem seit 8 Tagen vor der Aufnahme diabetische Symptome kurz nach einem fieberhaften Infekt zum erstenmal auftraten, und der einen Blutzuckerwert um 110 mg% aufwies, ist hierher zu rechnen. Diejenigen Fälle, die überhaupt kein endogenes Insulin mehr zur Verfügung haben, bezeichnen die Wiener Pädiater Pr. und W. als Totaldiabetiker. Ihr Nüchternblutzuckerwert beträgt bis 400 mg% (und mehr). Bei Absetzen der Insulinspritze kommen sie sofort in das Präcoma bzw. Coma. Das Insulin muß tagsüber, um den Blutzucker annähernd zur Norm zu bringen, bei diesen Patienten sorgfältig verteilt werden. 2—3 Injektionen sind notwendig. Von unseren Kindern gehören sicher zwei hierher. Ihr Nüchternblutzuckerwert lag um 300 mg%. Sie brauchten 60 bzw. 56 Einheiten Insulin (3 Spritzen), die im Gegensatz zu früher, wo noch natürliche Progredienz des Leidens bestand, jetzt schon längere Zeit nicht weiter gesteigert wurden. Dies wird bei weiterem Wachstum später wieder nötig werden. Unsere übrigen Fälle sind zwischen die initialen und totalen Diabetiker einzugliedern. Bei allen Patienten, mit Ausnahme von 3, bestand bei der Aufnahme Ketonurie als Zeichen dafür, daß beim Diabetes mellitus nicht nur der Kohlehydratstoffwechsel, sondern auch der Eiweiß- und Fettstoffwechsel gestört sind. Präcoma- oder Comafälle stellen — wie oben beschrieben — einen Zusammenbruch des gesamten Stoffwechsels auf Grund eines mehr oder weniger akuten Erschöpfungszustandes des Inselorganes dar, die sich öfter nach Wiederherstellung des Stoffwechselgleichgewichtes als relativ leichte Fälle herausstellen (s. o.).

Falta teilt die diabetische Stoffwechselstörung in 1. insulinempfindliche und 2. insulinresistente Fälle ein. Erstere gehören dem echten insulären Diabetes an, während er die insulinresistenten Fälle auf eine verstärkte Gegenregulation von seiten der Nebenniere zurückführt. Es gibt 3. zahlreiche Mischformen, unter denen die insulinempfindlichen Fälle mit relativer Insulinresistens hervorgehoben werden. Dahin sind echte

Diabetiker zu rechnen, deren insuläre Minusvariante durch einen extra-insulären sympatikotonischen Einschlag modifiziert wird. Klinisch sind diese Fälle charakterisiert durch die starken Schwankungen der Blutzuckerkurve, besonders nach Insulininjektionen. Ferner braucht man hier hohe Insulindosen, um den Harn zuckerfrei zu bekommen. Man gerät aber sehr leicht in einen hypoglykämischen Schock, will man durch Insulin den letzten Rest von Zucker im Urin beseitigen. Die Mehrzahl unserer kleinen Diabetiker gehört zu diesen Mischformen, wobei der sog. „federnde Widerstand" — hervorgerufen durch die Gegenregulation der Insulinantagonisten (Andrenalin, aber auch Thyroxin und Hypophysenhormon) — bei den einzelnen Patienten sich als verschieden groß erwiesen hat. Wir haben bei 11 Kindern ein oder mehrere Male die oben angeführten starken Schwankungen in der Tagesblutzuckerkurve gesehen mit z. T. recht schweren hypoklykämischen Zwischenfällen (Blutzuckerwert bei einer Patientin morgens nüchtern 297 mg%, nach 20 Einheiten Insulin 12 mg% mit schwerster Hypoklykämie). Am nächsten Tag war sie nach 78 E. Insulin, auf drei Injektionen verteilt, nicht restlos harnzuckerfrei zu bekommen. Zehn weitere Patienten rechnen wir zu den normal-insulinempfindlichen Fällen.

Umber teilt den Diabetes ein in:

1. extra-insuläre Reizglykosurie,
2. insuläre Form der Zuckerkrankheit:
   a) bei endokrin-labilem,
   b) bei endokrin-stabilem Konstitutionstyp,
3. Zwischenstufen mit paradoxer Toleranz (eine Durchgangsstufe von Gruppe 1 zu Gruppe 2 a).

11 unserer Diabetiker gehören zur Gruppe 2 a. Dieser ist die Gruppe der insulinempfindlichen Fälle mit relativer Insulinresistens nach Falta gleichzusetzen, die oben näher beschrieben ist. Auch hier wird die Zuckerkrankheit modifiziert durch die Gegenregulation der Insulinantagonisten infolge der endokrin-labilen Konstitution. Die 10 normal insulinempfindlichen Patienten (nach der Falta'schen Einteilung) gehören nach Umber zur Gruppe 2 b: insuläre Form der Zuckerkrankheit bei endokrin-stabilem Konstitutionstyp.

Porges und Adlersberg teilen die Glykosurien nach der gesteigerten oder herabgesetzten Reaktionsfähigkeit der Nieren auf den Blutzucker ein. Sie unterscheiden somit:

1. Fälle mit gesteigerter Durchgängigkeit der Nieren für Zucker:
   a) bei echten Diabetikern (insuläre Minusvariante),
   b) bei Kombination von echtem Diabetes mellitus und normoglykämischer Glykosurie,
2. Fälle mit verminderter Durchlässigkeit der Nieren für Zucker.

Wollen wir nach diesem Schema unsere Patienten eingliedern, so gehören fast alle in die Gruppe 1 a. Allerdings verlangen P. und A. bei kleinen Änderungen des Blutzuckerspiegels große Ausschläge in der Glykosurie. Ferner sagen sie, daß bei nur mäßig gesteigertem Blutzuckerwert abundante Glykosurien bei Patienten der Gruppe 1 a vorhanden seien. Unsere Kinder wiesen jedoch starke Schwankungen in der Blutzuckerhöhe auf, dessen Nüchternwert meist hoch lag (200—400 mg%).

Man muß noch eine Gruppe von echten Diabetikern mit normaler

Durchgängigkeit der Nieren für Zucker einfügen, in der man bequem die insulären Formen bei endokrin-stabilem Konstitutionstyp (nach Umber) unterbringen könnte.

Praktisch am brauchbarsten ist für unsere Fälle die Umber'sche Einteilung, deren wir uns im Folgenden bedienen werden.

Grote bestimmt den Schweregrad des kindlichen Diabetes mittels der sog. Kompensationszahl. Diese gewinnt er aus dem Verhältnis: Insulin zu Körpergewicht (pondus) mal dem Verhältnis: Insulin zu Kohlehydratmenge der Nahrung. Das Ganze wird mal 100 genommen, also: J. : P. × J. : K.H. × 100 = Kompensationszahl. Hiermit kann man Besserungen und Verschlechterungen zahlenmäßig darstellen.

C. 1.

a) Im Folgenden soll kurz der Kostaufbau bei den einzelnen Patienten unter Berücksichtigung des Verlaufes der Krankheit dargestellt werden.

Der 3½jährige Patient Y. war draußen infolge Scharlachs in das Präcoma gekommen, das in einem anderen Krankenhaus mit Insulin und Nahrungsreduktion behandelt war. Bei uns schied der Patient bei einer Nahrung von 1034 Kalorien (15,5 % Kohlehydrate, 9,2 % Eiweiß, 75,3 % Fett) im Harn 7,6 % Zucker und etwas Azetonkörper aus. Der Blutzucker betrug 291 mg%, der Energiequotient 79. Der Patient machte noch eine Otitis media (nach Scharlach) und eine Nasen- und Rachendiphtherie durch. Außerdem bekam er ein Serumexanthem 10 Tage nach der Diphtherieantitoxinspritze. Da reichlich Insulin gegeben wurde, bei gleichzeitiger Reduktion der Nahrung, überstand er diese Infekte ohne Toleranzschädigung. Über Gemüsetage und kalorienarme Ernährung wurde eine Dauerkost aufgebaut mit 1307 Kal. (19 % K.H., 8 % E., 73 % F.) und 30 Insulineinheiten (2 Spritzen). Dabei war der Harn zuckerfrei, Ketonurie nicht vorhanden. Der B.Z. betrug 94 mg%, der E.Q. 81. Es traten sogar leichte hypoglykämische Zwischenfälle auf, so daß wir mit einer Insulinspritze von 10 E. den Patienten bei obiger Dauerkost entlassen konnten. Das Gewicht war von 13 kg auf 16 kg gestiegen. Er befindet sich zur Zeit noch im Stoffwechselgleichgewicht bei gutem Allgemeinbefinden. (½ Jahr nach der Entlassung.)

Der 5½jährige Knabe L. schied bei gewöhnlichem Kinderessen 55 g Z. aus, Azetonkörper +. B.Z. 264 mg%, nach zwei Gemüsetagen war der Harn zuckerfrei. Bei vorsichtigem Aufbau einer fettreichen Diät schied er bis 10 g Z. aus, so daß er bei seiner Dauerkost von 1400 Kal. (E.Q. 74) zweimal 8 E. Insulin brauchte, um harnzuckerfrei zu sein. An Gewicht nahm er in den wenigen Wochen Klinikaufenthalt nichts zu. Während einer Angina mußte vorübergehend das Insulin auf 2mal 10 E. erhöht werden. Bei der Entlassung betrug der B.Z. 134 mg%. Zu Hause hat er Masern vor 3 Jahren gut überstanden, vor 1 Jahr kam er während eines Infektes in das Coma, das im dortigen Krankenhaus mit Erfolg behandelt wurde. Zur Zeit befindet er sich unter Insulin-Diätbehandlung im Stoffwechselgleichgewicht.

Der 5½jährige Knabe W., bei dem gleichzeitig eine Little'sche Krankheit bestand und der mikrozephal war, wurde aus sozialen Gründen gar

nicht mit Insulin behandelt. Bei gewöhnlichem Kinderessen schied er 5,4 g Z. im Urin aus. Durch Gemüsetage wurde er zuckerfrei, was er auch bei seiner Dauerkost blieb, die sich bei 760 Kal. aus 31,6 % K.H., 15 % E. und 53,4 % F. zusammensetzte. E.Qu. 61. B.Z. 92 mg%, dabei leichte Gewichtsabnahme. Während eines Racheninfektes schied er vorübergehend bis 7 g Z. und etwas Azetonkörper aus. Er wurde zu Hause weiter mit Diät behandelt. 1 Jahr nach seiner Entlassung kam er während einer Otitis media in das Coma, dem er trotz sachgemäßer Therapie des behandelnden Arztes erlag.

Die 5½jährige Patientin B. schied bei gemischter Kost 89 g Z. im Urin aus. Sie kam im Präcoma zur Aufnahme: B.Z. 306 mg%. Mit mittleren Insulingaben und einem Kostaufbau über kalorienarme Ernährung wurde vorsichtig eine Dauerdiät aus 1400 Kal. (31 % K.H., 8 % E., 61 % F.) mit 2 Insulinspritzen (10 und 8 E.) aufgebaut. Im Harn war dabei kein Z. und kein Azeton. B.Z. 150 mg%, E.Qu. 63, Gewichtszunahme von 20 auf 22 kg. Bei späteren Aufnahmen der Patientin war die Toleranz z. T. durch Infekte, z. T. durch die natürliche Progredienz des Leidens verschlechtert, so daß sie jetzt nach mehrjähriger Behandlung auf eine Dauerdiät von 1380 Kal. (23 % K.H., 8 % E., 69 % F.) eingestellt wurde bei 2 Insulinspritzen von je 15 E. Trotz des etwas niedrigen E.Qu. von 54 war eine weitere Gewichtszunahme auf 25 kg zu verzeichnen. Im Harn waren noch Spuren von Z., die wegen der dauernden Hypoglykämie-Gefahr bei dieser endokrin-labilen Patientin gelassen werden mußten. NüchternB.Z. 242 mg%.

Das 6¾jährige Mädchen Sch. schied bei einem B.Z. von 225 mg% reichlich Z. und Ketonkörper im Urin aus. Über eine Hungerkost aus Hafersuppe, Obst und Gemüse wurde vorsichtig eine Dauerkost aufgebaut mit 1100 Kal. (24 % K.H., 10 % E., 66 % F.), E.Qu. 58. Dabei waren, um den Harn zuckerfrei zu bekommen, 10 E. Insulin nötig. Durch eine Impetigo kontagiosa trat eine Toleranzverschlechterung auf, so daß die Insulingaben erhöht werden mußten. Auch bei dieser Patientin bestand auf Grund ihrer endokrin-labilen Konstitution eine Neigung zu Hypoglykämien. Die Patientin ist 4 Wochen nach der Klinikentlassung zu Hause an Masern erkrankt und anscheinend im Coma gestorben.

Der 7jährige Knabe F. schied bei gewöhnlichem Kinderessen 55 g Z. und etwas Azeton aus. B.Z. 220 mg%. Nach Tagen kalorienarmer Kost erhielt der Patient zuletzt 1500 Kal. (15 % K.H., 10 % E., 75 % F.), E.Qu. 66,6. Er brauchte zweimal 7 E. Insulin, um harnzuckerfrei zu werden. Das Gewicht stieg von 19,75 kg auf 22 kg. Masern machten bei ihm eine vorübergehende Toleranzschädigung aus. Der Knabe starb zu Hause während eines Infektes am Coma.

Der 7jährige Patient P. schied bei gemischter Kost cc. 200 g Harnzucker aus. Gleichzeitig bestand Ketonurie. B.Z. 304 mg%. Die Dauerkost wurde über Gemüsetage und kalorienarme Kost aufgebaut. Sie enthielt 1500 Kal. (16 % K.H., 11 % E., 73 % F.), E.Qu. 85. 8 E. Insulin waren nötig, um den Harn zuckerfrei zu bekommen. Gewichtszunahme von 22,5 kg auf 26,5 kg. Diphtherie wurde fast ohne, Scharlach mit vorübergehender Toleranzschädigung überstanden. Knabe befindet sich ¾ Jahr nach der Entlassung zu Hause im Stoffwechselgleichgewicht, das Allgemeinbefinden ist gut.

Der 7¹/₄jährige Knabe W. schied bei gemischter Kost cc. 80 g Z. aus, dabei starke Ketonurie. B.Z. 385 mg⁰/₀. Nach 3 Gemüsetagen und kal.-ärmerer Diät mit mittleren Insulinmengen erhielt er eine Dauerdiät von 1600 Kal. (12,5 ⁰/₀ K.H., 10 ⁰/₀ E., 77,5 ⁰/₀ F.) mit 2 Insulininjektionen von je 8 E. E.Qu. 85. Der Harn war zuckerfrei. Infolge von Otitis media und eines grippalen Infektes kam er noch zweimal im Coma bzw. Präcoma zur Aufnahme mit B.Z. 384 mg⁰/₀ bzw. 316 mg⁰/₀. Bei den erneuten Versuchen, eine Dauerkost aufzubauen, kam es zu hypoglykämischen Zwischenfällen durch zu starke B.Z.-Schwankungen nach relativ geringen Insulingaben (B.Z. 384 ⁰/₀ durch 35 E. Insulin auf 30 mg⁰/₀ gesunken). Also ein ausgesprochener Fall von endokrin-labiler Konstitution bei einem Diabetiker. Schließlich wurde doch noch eine Dauerkost aufgebaut mit 1365 Kal. (15 ⁰/₀ K.H., 9 ⁰/₀ E., 76 ⁰/₀ F.), E.Qu. 70, dazu zweimal 4 E. Insulin. Geringe Gewichtszunahme von 19 kg auf 19,5 kg. Der Knabe ist die letzten 2 Jahre angeblich leistungsfähig gewesen. Er befindet sich zur Zeit in einem hallischen Krankenhaus zur Neueinstellung, da er in letzter Zeit laufend Zucker im Urin ausschied und abgenommen hatte.

Die 7¹/₄jährige Patientin D. schied bei gewöhnlichem Kinderessen cc. 130 g Z. in der 24-Stunden-Menge des Urins aus. B.Z. 191 mg⁰/₀. Etwas Ketonurie bestand. Durch vorsichtigen Kostaufbau über Gemüsetage und kal.-arme Diät wurde sie bei 1330 Kal. harnzuckerfrei (17⁰/₀ K.H., 10 ⁰/₀ E., 73 ⁰/₀ F.). Vorübergehend hatte sie das heute restlos abgelehnte Cholosulin erhalten. B.Z. 75 mg⁰/₀. Gewichtszunahme von 18,75 kg auf 20 kg bei E.Qu. 66,5. Sie kam noch 6mal zur Aufnahme wegen Toleranzverschlechterungen, meist infolge von Infekten wie Angina, Bronchitis und Diphtherie. Außerdem hatte sie im Anschluß an die Di.-Antitoxinspritze ein fieberhaftes Serumexanthem durchzumachen. 2mal war sie im Präcoma, 1mal im Coma. Auch bei ihr hatten wir mit hypoglykämischen Zwischenfällen infolge zu starker Schwankungen der B.Z.-Kurve zu kämpfen, da sie endokrin-labil war. Sie konnte zuletzt auf eine Dauerkost von 1940 Kal. (16 ⁰/₀ K.H., 9 ⁰/₀ E., 75 ⁰/₀ F.) eingestellt werden. Harnbefund o. B. Blutzucker nüchtern um 200 mg⁰/₀. 3 Insulinspritzen waren nötig, um bei obiger Kost den Harn zucker- und azetonkörperfrei zu halten (10 E. : 20 E. : 20 E. Insulin). Das Gewicht war im Laufe von 4 Jahren von 18,75 kg auf 28 kg gestiegen. E.Qu. 74. Die Patientin braucht heute, um im Stoffwechselgleichgewicht zu bleiben, 60 E. Insulin (3 Spritzen); sie ist sicher als Totaldiabetikerin anzusprechen, d. h., daß sie über kein oder nur wenig endogenes Insulin verfügt.

Der 7jährige Knabe P. kam im Präcoma (B.Z. 225 mg⁰/₀) zur Aufnahme. Nach 35 E. erlebten wir einen hypoglykämischen Zwischenfall. B.Z. 40 mg⁰/₀. Durch vorsichtige Nahrungsmengensteigerungen und mittlere Insulingaben kam der Stoffwechsel ins Gleichgewicht, das aber durch eine Pharyngitis wieder gestört wurde. Nach 11 Wochen war der Harn zucker- und azetonkörperfrei bei einer Kal.-Menge von 2000 (20 ⁰/₀ K.H., 8 ⁰/₀ E., 72 ⁰/₀ F.). B.Z. 100 mg⁰/₀. Dazu erhielt er 2 Insulinspritzen von je 6 E. Das Gewicht war von 16 kg auf 20 kg gestiegen bei E.Qu. von 100. Durch Danebenessen und später durch ein Panaritium trat wieder Zucker im Harn auf. Der Patient wurde entlassen mit einer Dauerkost von 1790 Kal. (21 ⁰/₀ K.H., 9 ⁰/₀ E., 70 ⁰/₀ F.) bei 2 Insulinspritzen von 8 und 4 E. Das Gewicht blieb auf 20 kg bei E.Qu. von 90. Harn o. B. Durch Nahrungs-

reduktion und bessere Verteilung der 12 Insulin-E. war also der Stoffwechsel wieder in das Gleichgewicht gekommen. Der Knabe bekam zu Hause einige Wochen nach der Entlassung Fieber, die Mutter setzte das Insulin ab, die vom herbeigeholten Arzt verschriebene Medizin wurde nicht verabreicht, am 3. Tage nach Beginn der Erkrankung starb der Knabe, nachdem vorher die Atmung stark gehetzt war, anscheinend im Coma.

Die 9½jährige Patientin v. B. schied bei gewöhnlichem Kinderessen 50 g Zucker und reichlich Azeton im Harn aus (B.Z. 196 mg%). Die Dauerdiät — nach kal.-armer Kost und kleineren Insulingaben enthielt 1715 Kal. (18% K.H., 11% E., 71% F.), der Harn war dabei zuckerfrei. Das Gewicht war von 22¼ kg auf 24½ kg bei E.Qu. 70 gestiegen. Zu Hause trat anscheinend durch natürliche Progredienz — Infekte und Diätfehler wurden negiert — eine wesentliche Toleranzverschlechterung ein. Bei der Wiederaufnahme war der B.Z. 184 mg%, der Harn wurde bei obiger Diät und 2mal 11 E. Insulin zuckerfrei. Als dann das Insulin (Kahlbaum) durch Cholosulin z. T. ersetzt werden sollte, trat eine B.Z.-Steigerung auf 222 mg% ein. 60 g Harnzucker wurden ausgeschieden. Ketonurie bestand. Es mußten 2 Gemüsetage eingelegt werden; dann wurde vorsichtig eine Dauerkost aus 1675 Kal. (15% K.H., 10% E., 75% F.) aufgebaut. 2 Spritzen Insulin von 18 und 16 E. wurden benötigt, um den Harn zuckerfrei zu bekommen. Einige leichte hypoglykämische Zwischenfälle traten bei der Einstellung auf. Gewichtszunahme von 24½ kg auf 29¼ kg bei E.Qu. 58 und B.Z. 87 mg%. Die Patientin ist draußen später im Coma gestorben. Die Eltern hatten von sich aus die Insulinspritze abgesetzt.

Der 10jährige Knabe W. schied bei gewöhnlichem Kinderessen 52 g Z. und etwas Ketonkörper im Harn aus. Nach 2 Gemüse- und 2 Hafertagen wurde allmählich eine Dauerkost aufgebaut mit 1862 Kal. (16% K.H., 10% E., 74% F.). Insulin wurde nicht gebraucht, der Harn war zuckerfrei. B.Z. 96 mg%. Geringe Gewichtsabnahme von 29 kg auf 28 kg. E.Qu. 66. Allerdings war der Kostaufbau sehr langsam und vorsichtig erfolgt, was die Gewichtsabnahme erklärt. Er kam später mit einer Angina zur Wiederaufnahme. Neben der fettreichen Dauerkost waren 2 Insulinspritzen von 10 und 8 E. notwendig, um den Harn zuckerfrei zu bekommen. Das Gewicht war von 28 kg auf 30 kg gestiegen bei E.Qu. 65. Der Knabe befindet sich seit 2 Jahren in hausärztlicher Behandlung. Bei Diät und 24 E. Insulin (2 Spritzen) ist er im Stoffwechselgleichgewicht.

Der 10jährige Patient B. schied bei gemischter Kost 2 g Z. und etwas Ketonkörper aus. Der B.Z. betrug 160 mg%. Er wurde ohne Insulin durch Diät zuckerfrei. Mit 1950 Kal. (15% K.H., 9% E., 76% F.) wurde er entlassen. B.Z. betrug 120 mg%. Auch er hatte Cholosulin drei Tage lang erhalten, ohne daß wir einen Einfluß davon gesehen haben. Das Gewicht war von 24,3 kg auf 26¼ kg bei E.Qu. 74 angestiegen. Teils durch Infekte, teils durch ungenügende Diät daheim wie auch sicher durch die natürliche Progredienz des Leidens war seine Toleranz nach 2½ Jahren wesentlich verschlechtert. Nach seiner 6. Aufnahme wurde er mit einer Dauerdiät von 2330 Kal. entlassen (17% K.H., 8% E., 75% F.). Dazu brauchte er 18 und 14 E. Insulin täglich. Trotzdem traten im Harn immer wieder Spuren von Z. auf, sicher auf Grund endokrin-labiler Konstitution. B.Z. bei Entlassung 171 mg%,

Gewicht $31^1/_2$ kg bei E.Qu. 74. Der Patient ist wenige Monate später zu Hause während einer Grippe in einem anscheinend nicht klar erkannten Coma gestorben.

Der 10jährige Knabe D. kam im Präcoma (B.Z. 446 mg%), aus dem er durch 40 E. Insulin, die verteilt gegeben wurden, herauskam. Er hatte noch einen leichten hypoglykämischen Zwischenfall zu überstehen. 8 E. Insulin wurden später nach vorsichtigem Aufbau einer Dauerkost von 1660 Kal. (20% K.H., 9% E., 71% F.) benötigt, um den B.Z. auf normaler Höhe zu halten (105 mg%) und den Harn zuckerfrei zu bekommen. An Gewicht hatte er von 20 kg auf 23 kg bei E.Qu. 72 zugenommen. Eine Pharyngitis wurde ohne Toleranzschädigung überstanden. Während eines Scharlachs und später auch während einer schweren Diphtherie trat eine erhebliche Toleranzverschlechterung ein. Im Fieber war die Kal.-Zufuhr beschränkt und die Insulinmenge erhöht worden. Die Besserung der Stoffwechsellage zeigte sich durch leichte hypoglykämische Zwischenfälle an. Bei seiner Entlassung erhielt der Knabe 1726 Kal. (15% K.H., 7,5% E.,. 77,5% F.). Er brauchte wieder 8 E. Insulin, um den Harn zuckerfrei zu haben. Spuren von Azeton waren noch vorhanden. Er hatte um weitere 1300 g zugenommen (24,3 kg) bei E.Qu. 71. Zu Hause sind jetzt nur 4 E. nötig, um den Stoffwechsel im Gleichgewicht zu halten. Dieser Patient kam also in einem akuten Erschöpfungszustand seines Pankreas-Inselorganes zur Aufnahme. Nach der Einstellung zeigte sich, daß es sich um einen leichten Diabetes handelte, der etwas kompliziert durch die endokrin-labile Konstitution war. Infekte wurden ohne bleibende Toleranzschädigung überstanden.

Die 10jährige Patientin L. kam mit einem B.Z. von 225 mg% zur Aufnahme und schied 130 g Z. und reichlich Azetonkörper aus. Bei ihrer ersten Entlassung im Sommer 1927 erhielt sie eine k.h.arme, fettreiche Diät von 2000 Kal. mit 2 Insulinspritzen von 15 und 20 E. Der Harn war nur selten zuckerfrei, der B.Z. betrug 120 mg%. Eine Gewichtszunahme von 26,5 kg auf $27^1/_4$ kg bei E.Qu. 73 war zu verzeichnen. Wir bekamen sie auch nicht bei ihrem 2., 3., 4. und 5. Klinikaufenthalt restlos harnzuckerfrei. Die Diät blieb im Prinzip immer dieselbe (k.h.arm, fett- reich). Der B.Z. war bei der Aufnahme immer über 200 mg%, bei der Entlassung um 120 mg%. Der E.Qu. lag um 60. Die Gewichtszunahme auf 32 kg ist befriedigend. Die Insulinmengen mußten bis auf 3mal 20 E. täglich erhöht werden. Bei ihrer 6. Aufnahme kam die Patientin durch ungenügende Insulinmengen in das Coma, aus dem sie nur durch hohe Insulingaben (130 E.), reichliche Flüssigkeitszufuhr, Na.-Birkarb. und Kardiaka zu retten war; seit dieser Zeit lag der Nüchtern-B.Z. immer über 230 mg%. Bei ihrer Entlassung nach dem 7. Klinikaufenthalt wurde sie zum 1. Male für längere Zeit harnzuckerfrei. Die Diät betrug 2150 Kal. (13% K.H., 11% E., 76% F.) mit 2 Insulinspritzen von je 30 E., B.Z. 248 mg%. Das Gewicht war auf 39 kg bei E.Qu. 55 gestiegen. Bei ihrer 8. Aufnahme machte sie eine Di. durch. B.Z. 288 mg%. Die Insulinmenge mußte nahezu verdoppelt werden (60 E. und 50 E. täglich). Sie geriet dabei in einen schwersten hypoglykämischen Schockzustand mit klonischen Krämpfen usw. (B.Z. 23 mg%). Durch Traubenzucker per Os und Luminal wurde sie gerettet. Bei der Entlassung war sie harnzuckerfrei mit einer Diät, entsprechend den früheren, und 2 Insulinspritzen

von 37 und 30 E. Das Gewicht war auf 41 kg gestiegen bei E.Qu. 50. Bei der 9. Aufnahme kam ihr endokrin-labiler Konstitutionstyp kraß zum Durchbruch. Wir erlebten große Schwankungen der Tages-B.Z.-Kurve, mit reichlich leichteren hypoglykämischen Zwischenfällen. Auch einige schwerere traten auf (B.Z. von 241 mg% auf 27 mg% und von 290 mg% sogar auf 12 mg%?). Auch diesmal wurde die Patientin harnzuckerfrei entlassen. Gewichtszunahme auf 43 kg bei E.Qu. 54. Auch bei den beiden letzten Aufnahmen infolge Angina und Oberschenkelabzeß (durch Spritzen) blieben wir bei fettreicher Diät mit mittleren K.H.-Werten und einer E.-Menge von ca. 10 % der Gesamtkalorien. Trotz 3 Insulininjektionen (12 E., 40 E., 20 E.) war der Urin selten zuckerfrei. Der B.Z. blieb hoch (um 300 mg%). Die Gewichtszunahme auf 51½ kg ist recht befriedigend, E.Qu. um 50. Patientin hat sich zu Hause weiter gut entwickelt, ist ohne Stoffwechselstörungen in die Pubertät eingetreten. Sie braucht 56 E. Insulin auf 3 Spritzen verteilt, um im Stoffwechselgleichgewicht und harnzuckerfrei zu bleiben. Wegen ihres hohen Nüchtern-B.Z.-Wertes und ihres reichlichen Insulinbedarfes ist anzunehmen, daß sie über kein eigenes endogenes Insulin mehr verfügt und somit als Totaldiabetes (nach Priesel und Wagner) anzusprechen ist. Ihre Zuckerkrankheit ist außerdem noch durch den endokrin-labilen Konstitutionstyp modifiziert. Die einzelnen Insulinspritzen mußten genau der K.H.-Menge der folgenden Mahlzeit und der B.Z.-Höhe angepaßt werden, um hypoglykämische Schockzustände zu vermeiden und den Harn möglichst zuckerfrei zu bekommen.

Der 10½jährige Patient H. wurde im Präcoma eingeliefert, B.Z. 450 mg%. 100 g Z. und reichlich Azetonkörper im Urin. Über kal.-ärmere Kost mit mittleren Insulinmengen wurde vorsichtig eine Dauerkost aufgebaut aus 2000 Kal. (13 % K.H., 10 % E., 77 % F.). Insulin war nicht mehr nötig, um den Harn zuckerfrei zu halten. E.Qu. 69, dabei geringer Gewichtsansatz. Also ein Fall von akutem Erschöpfungszustand des Inselorgans, der sich nach Ordnung der Stoffwechsellage als leichter Diabetes herausstellte. Der Patient erwarb sich zu Hause eine Grippe, ist dann im dortigen Krankenhaus angeblich an Herzschwäche — eine Pneumonie wurde abgelehnt — ad exitum gekommen.

Die 10¾jährige Patientin Sch. wurde im Coma eingeliefert. Durch reichlich Insulin — in 48 Stunden 165 E. — war am 3. Tag der B.Z. auf 88 mg% gefallen. Über kal.-ärmere Kost wurde eine Dauerdiät aufgebaut aus 1470 Kal. (25 % K.H., 10 % E., 65 % F.) mit 3 Insulinspritzen von 12 E. : 12 E. : 15 E. Harn o. B. Gewichtszunahme von 19 kg auf 29 kg bei E.Qu. 51. Die Patientin befindet sich zu Hause weiterhin im guten Allgemeinzustand. Auch sie ist ohne Störung der Stoffwechsellage in die Pubertät eingetreten.

Der 10¾jährige Patient L. schied bei gewöhnlichem Kinderessen 5 g Z. und etwas Ketonkörper aus. B.Z. 350 mg%. Nach Gemüsetagen und langsamer Steigerung der Kal.-Menge erhielt er eine Dauerkost von 1200 Kal. (20 % K.H., 10 % E., 70 % F.) zusammen mit 10 E. Insulin. Der Harn war zuckerfrei, geringe Gewichtszunahme bei E.Qu. 58. Er kam wegen akuter Infekte (Masern, Diphtherie, Angina) noch mehrmals mit geringerer K.H.-Toleranz zur Aufnahme. Zuletzt war er auf 2500 Kal. eingestellt (10 % K.H., 11 % E., 79 % F.) mit 2 Insulinspritzen

von je 24 E. Urin o. B. Er hatte innerhalb dreier Jahre von 20½ kg auf 34½ kg zugenommen bei E.Qu. 72. In den nächsten 3 Jahren hat er sich weiter gut entwickelt, ist aber nicht mehr diätetisch eingestellt gewesen, angeblich weil es zu teuer war. Insulin wird auch nicht mehr gespritzt. Wir haben den Patienten zur Neueinstellung in unsere Poliklinik bestellt.

Der 11jährige Knabe P. schied bei gewöhnlichem Kinderessen 23 g Z. aus und etwas Azeton. B.Z. 166 mg%. Über Gemüsetage und kal.-arme Diät wurde eine Dauerkost aus 2500 Kal. aufgebaut (10% K.H., 12% E., 78% F.). Er erhielt dazu 50 E. Cholosulin, die aber ohne jeden Effekt waren. Mit Diät allein war der Harn zuckerfrei, das Gewicht hatte von 34½ kg auf 36 kg bei E.Qu. 69 zugenommen. Der Patient ist nach 1½ Jahren während eines fieberhaften Infektes in das Coma gekommen. Er wurde zu spät in das dortige Krankenhaus eingeliefert, so daß er nicht mehr gerettet werden konnte.

Die 11jährige Patientin H. schied bei gemischter Kost 50 g Z. und etwas Azetonkörper im Urin aus. Der B.Z. war 203 mg%. Als Dauerkost erhielt sie 2020 Kal. (12% K.H., 10% E., 58% F.) mit 2mal 6 E. Insulin. Dabei war sie harnzuckerfrei, das Gewicht war von 28½ kg auf 32 kg bei E.Qu. 63 gestiegen. Zwischendurch war eine erhöhte Z.-Ausscheidung im Urin infolge fieberhafter Herdreaktion nach intrakutaner Tuberkulininjektion vorübergehend aufgetreten. Da die Familie nach Westdeutschland verzogen ist, ist das weitere Schicksal der Patientin nicht bekannt.

b) Wie aus den Ausführungen über die Dauerkost der einzelnen Patienten zu ersehen ist, lag die Kal.-Menge (unter Zugrundelegen der Tabellen von Priesel und Wagner) 50%—100% über dem Grundumsatz. Joslin ernährt seine kleinen Diabetiker mit einer Kal.-Menge, die 50% über dem G.U. liegt, während Priesel und Wagner je nach dem Fall 75%—100% über den G.U. gehen. Will man beim diabetischen Kind Wachstum, Gewichtsansatz und Leistungsfähigkeit erreichen, braucht es bei seiner Dauerkost eine Kal.-Menge, die mindestens 50% über dem G.U. liegt.

Hinsichtlich der Verteilung der einzelnen Kal.-Spender (K.H., E., F.) bevorzugten wir die fettreiche Dauerkost mit mittleren K.H.-Mengen (31%—10%) und etwas geringeren E.-Werten (17%—8%). Wir haben uns dabei nicht engherzig an bestimmte %-Zahlen gehalten, sondern uns nach dem Fall gerichtet. Durch das Insulin kann man ja die Diät etwas freizügiger gestalten.

Die K.H.-Menge der Nahrung darf sich beim diabetischen Kind in keinem Fall auf seine K.H.-Toleranz beziehen. Denn bei einem Teil der Kinder ist sie ja gleich Null (bei den sog. Totaldiabetikern). K.H. sind aber — wie unten noch kurz erwähnt wird — zur Fett- und auch Eiweiß-Verbrennung nötig. Hier muß man eben von dem Insulin, das ja den wesentlichsten und entscheidendsten Fortschritt in der Therapie des kindlichen Diabetes darstellt, Gebrauch machen, um die nicht tolerierten K.H.-Mengen zur Verwertung zu bringen.

Die Eiweißmenge der Kost darf ein gewisses Mindestmaß nicht unterschreiten. Denn neben dem Ersatzminimum muß beim Kind auch noch das Ansatzminimum an Eiweiß gegeben werden, soll Wachstum und Ent-

wicklung des Patienten gewährleistet sein. Bei ungenügender Eiweißzufuhr tritt ein endogener Eiweißverschleiß ein, der zu Entwicklungsstörungen der Kinder führen muß. Nach unseren Erfahrungen darf die Eiweißmenge nicht unter 8% der Gesamtkal.-Menge liegen.

Die Fettmengen dürfen nach den Untersuchungen von Shaffer nicht ad libitum gegeben werden. Man erhält sonst eine Ketosis. Das Fett verbrennt ja „im Feuer der K.H.". Es sollen — in Grammen berechnet — nicht über die doppelte Menge der K.H. + der halben Eiweißmenge an Fett gegeben werden, also:

$$\text{F. g} = 2\ \text{K.H. g} + 0{,}5\ \text{E. g.}$$

Die diabetogene und ketogene Wirkung des Fettes (nach Porges und Adlersberg) und seine den B.Z. steigernde Eigenschaft (nach Stolte) haben wir trotz unserer fettreichen Kost nicht gesehen. Eine Reihe unserer Patienten blieb harnzuckerfrei und hatte normale B.Z.-Werte bei dieser Diät, ohne daß Insulin gegeben zu werden brauchte.

c) Wir vertreten daher in der Frage der Diätform die Ansicht, daß die fettreiche Kost mit mittleren K.H.-Werten und einer Eiweißmenge, die ein gewisses Minimum nicht unterschreiten darf, die beste Schonkost für das minderwertige Inselorgan darstellt. Durch sie wird eine weitgehende Entlastung der Inselzellen gewährleistet. In ähnlicher Weise ernähren Umber, Priesel und Wagner, Freise und Joslin ihre Diabetiker.

d) Die k.h.-reiche, fettarme Kost mit mittleren E.-Werten (ca. 50% K.H., 10—15% E., 35—40% F.) soll nach Porges und Adlersberg den Glykogenansatz fördern und die Ketosis zum Verschwinden bringen. Da diese Kost infolge ihrer Armut an dem Hauptkal.-Spender, dem Fett, meist kal.-ärmer ist als die fettreiche Dauerkost, so ist ihr guter Einfluß auf die K.H.-Toleranz — bei entsprechender Insulinmenge — sicher auf ihre geringere Gesamtkal.-Menge zu setzen. Priesel und Wagner führen eigene Fälle an, die auf diese Kost gesetzt waren: die Stoffwechsellage war in das Gleichgewicht gekommen, doch konnte ein Gewichtsansatz nicht erreicht werden. Aus der Umberschen Klinik wird berichtet, daß diese Kostform — längere Zeit gegeben — der Toleranz des kindlichen wie des erwachsenen Diabetikers nicht zuträglich war. Doch wird wiederum gerade von M. Rosenberg aus derselben Klinik die k.h.-reiche Kost für eine bestimmte Gruppe von Zuckerkranken empfohlen, nämlich für die Diabetiker mit endokrin-labilem Konstitutionstyp, wenn sie sich mit einer anderen Diät nicht einstellen lassen.

e) Depisch unterscheidet zwischen einer „insulären Schonbehandlung" (k.h.-arme, aber fettreiche Kost) und einer „Gegenregulationsbehandlung" (k.h.-reiche, aber fettarme Kost). Erstere entlastet das Inselorgan primär, steigert aber die Gegenregulation (das sind die Insulinantagonisten: Adrenalin, Thyroxin, Hypophysenhormone), während die zweite angeblich die Gegenregulation dämpft, das Inselorgan aber primär belastet. Die insuläre Schonbehandlung wäre somit für den endokrin-stabilen Diabetiker indiziert, die Gegenregulationskost aber für den endokrin-labilen. Über Stoltes „freie Diät", die praktisch eine k.h.-reiche Kost darstellt, gilt im Prinzip das gleiche wie von der Kost nach Porges und Adlersberg. Für die Heimbehandlung stellen aber die von Stolte geforderten dauernden Urinkontrollen doch eine starke Belastung dar. Diese müßten bei den

Kindern aber mit besonderer Sorgfalt durchgeführt werden, hängt doch von ihrer richtigen Beurteilung das Schicksal der Kinder ab. Umber sagt über diese Kostformen, daß sie die für das Schicksal des Zuckerkranken so wichtige Diätdisziplin erschüttern.

Das Zweinährstoffprinzip wird von den Kinderärzten als Dauerkost bei der Behandlung des Diabetes mellitus abgelehnt. Es kommt hier höchstens zur Schonbehandlung bei Toleranzverschlechterung zur Geltung.

So gute Erfahrungen wir mit der fettreichen Diät in den meisten Fällen hinsichtlich Toleranzverbesserung, Wachstum und Entwicklung gemacht haben, so muß doch zugegeben werden, daß nicht alle Fälle bei dieser Kost harnzuckerfrei wurden. Der B.Z. blieb verschiedentlich hoch (240mg%, usw.), die bestmöglichste Schonung des Inselapparates war somit nicht erreicht, die bei der Norm genäherten B.Z.-Werten vorhanden ist. Bei der 5½jährigen Patientin B. wurde der Harn zum erstenmal zuckerfrei, als wir die K.-H.-Menge steigerten (auf 31 % der Gesamtkal.-Menge s. o.). Die vorher reichlichen hypoglykämischen Zwischenfälle blieben jetzt aus. Es handelte sich um eine endokrin-labile Diabetikerin. Wir müssen daher als richtig anerkennen, endokrin-labile zuckerkranke Kinder auf eine k.h.-reichere Kost (Gegenregulationskost) einzustellen, wenn die fettreiche Kostform versagt hat (nach Rosenberg).

C. 2.

a) Hinsichtlich des Insulins gilt beim kindlichen Diabetiker in noch stärkerem Maße als beim erwachsenen der Satz, daß „ohne die Insulinspritzen sein Schicksal besiegelt ist". Der zum Wachstum nötige Kal.-Bedarf der Kinder, die Schwere und die Progredienz des Leidens fordern die Insulinzufuhr. Von Infekten und vom Coma sei hier gar nicht die Rede. Die zu spritzende Insulinmenge hängt — außer von dem endogenen Insulindefizit und der Kostform — vom Glukoseäquivalent ab, das ist jene Zuckermenge, die durch eine Insulineinheit zur Verwertung gebracht wird. Da bei den einzelnen Patienten dieses Gl.-Ä. verschieden ist, aber auch bei ein und demselben Patienten nicht konstant bleibt, ist man in der Praxis immer noch darauf angewiesen, die zu injizierende Insulindosis empirisch zu finden, bei der der Urin gerade zuckerfrei wird. Wir haben bei unseren Patienten die Größe der Insulinmenge immer empirisch festgestellt. Priesel und Wagner geben an, daß mit der Dauer des Diabetes das Gl.-Ä. kleiner wird, wir also mehr Insulin bei gleicher Kost und gleicher Harnzuckerausscheidung geben müssen. Wir können dies an unseren Patienten bestätigen. Ferner betonen die beiden Wiener, daß es abhängig ist von der Korrelation der einzelnen Kal.-Spender (K.H. : E. : F.) in einer Diät. Ob Gewicht, Wachstum und Zellalter es beeinflussen, lassen sie offen. Nach Boller soll das Gl.-Ä. eine Funktion der Gegenregulation und der Muskelarbeit sein. Auch wir sahen es ansteigen, d. h. unsere Patienten brauchten weniger Insulin, wenn sie sich körperlich mehr betätigten, z. B. nach dem ersten Auffsein, nach Spaziergängen usw. Der günstige Einfluß der Muskelarbeit auf sog. leichtere Diabetesfälle wird in der Literatur öfter erwähnt (Bürger, Kramer, Hamburger). All diese Faktoren sind aber zuwenig exakt faßbar, so daß das Gl.-Ä. bisher noch ein theoretischer Begriff ist, während die Insulinmenge in der Praxis immer noch empirisch bestimmt werden muß.

b) Hinsichtlich der Insulinverteilung wird von manchen Autoren „subtilste Anpassung" an die Tages-B.Z.-Kurve verlangt. Das könnte aber nur durch fortlaufende Injektion kleinster Insulinmengen erreicht werden, was praktisch kaum möglich ist. Priesel und Wagner schlagen nach eingehenden Studien über die Insulinverteilung vor, dem diabetischen Kind bei 2 Spritzen täglich im 12-Stunden-Interwall das Insulin zu injizieren, die Morgengabe immer größer zu halten als die Abenddosis und den Spritzen eine halbe Stunde später eine k.h.-reichere Mahlzeit folgen zu lassen. Ist nur eine Spritze täglich nötig, so soll diese morgens vor dem ersten Frühstück gegeben werden. In der Praxis richtet man sich bei der Einstellung nach der Zuckerausscheidung im Urin, der anfangs von Injektion zu Injektion portionsweise untersucht wird. Größe und z. T. auch Zeitpunkt der Insulinmenge werden so am einfachsten bestimmt. Wir haben dort, wo wir mit einer Spritze auskamen, sie morgens gegeben und eine halbe Stunde später eine k.h.-reichere Mahlzeit verabreicht. Waren zwei Injektionen nötig, so gaben wir sie im Neun-Stunden-Interwall; meist mit bestem Erfolg. Bei der Patientin L. waren wir jedoch gezwungen, die Morgenspritze zwei Stunden früher zu geben, um die morgendliche Zuckerausscheidung zu vermeiden. Die schwereren Fälle, die drei Spritzen brauchten, bekamen diese im Abstand von 4 bis 5 Stunden mit 15 Stunden Nachtpause. Nicht alle Fälle wurden dabei harnzuckerfrei. Priesel und Wagner empfehlen hier ein 7-, 8- und 9-Stunden-Interwall bei einer Verteilung der einzelnen Interjektionen im Verhältnis 5 : 2 : 3 der Insulintagesmenge. Mehr als drei Injektionen mußten wir nur im Coma oder Präcoma geben. Bei subkutaner Darreichung des Insulins sahen wir in den 7 Jahren zweimal Spritzenabszesse in der Heimbehandlung auftreten, die wie ein akuter Infekt mit vorübergehender Toleranzschädigung einhergingen. Die „lokale Lipoiddystrophie", für deren Zustandekommen Priesel und Wagner das dem Insulin zugesetzte Sterilisans Trikresol, andere Autoren aber das Insulin selbst anschuldigen, haben wir bei jahrelangem Spritzen nicht beobachtet. Als Prophylaxe dieses Fettschwundes wird dauernder Wechsel der Injektionsstellen empfohlen.

c) Von den Ersatzpräparaten des Insulins erwähnen wir das Synthalin B. Wir haben sowohl, wenn wir es allein gaben, wie auch in Kombination mit Insulin, eine B.Z.-senkende Wirkung gesehen. Doch zwangen die Appetitlosigkeit und die Diarrhöen bald wieder zum Absetzen des Mittels. Heute verwenden wir es nicht mehr. Das Cholosulin hat bei uns völlig versagt; in der Literatur wird es ebenfalls restlos abgelehnt. Manche Toleranzverschlechterung ist durch dieses Mittel zustande gekommen. Ähnliches gilt von den „Fornet-Pillen".

Von den Kohlehydraten, die als toleranzunschädliche Stärke- und Zuckerersatzmittel beim Diabetes empfohlen wurden, haben wir einmal Salabrose verwendet. Es wurde aber sofort wieder abgesetzt, da nach 20 g S. Zucker im Harn wieder auftrat. Von dem Alkohol Sionon, von dem 60—100 g ohne Toleranzschädigung vertragen werden sollen (nach Freise und Walenta), machten wir in zwei Fällen Gebrauch. Bei dem ersten Patienten traten nach 20 g wieder Zuckermengen im Urin bei sonst gleicher Diät auf. Der andere Patient vertrug 50 g Sionon gut. Aus anderen Krankenhäusern wird berichtet, daß es sich bei der Zubereitung

von Süßspeisen und Puddings gut bewährt hat. Die mit ihm gesüßten Speisen wurden von den Patienten gern genommen und besser vertragen, als die mit Sacharin versetzten. Von der Reizkörpertheraphie (Canisblut- und Eigenblut-Injektionen) haben wir keinerlei Einfluß auf die diabetische Stoffwechsellage gesehen.

d) Insulinresistente Fälle haben wir nicht beobachtet. Ein Teil unserer Kinder war sogar äußerst insulinempfindlich. 8 von ihnen machten Hypoglykämien durch, 3 davon waren wiederholt in diesem Zustand. Die leichten Fälle, die an Symptomen Müdigkeit, Heißhunger, Hitzegefühl und Schwitzen, Schwindel und Kopfschmerzen, wie Unsicherheit beim Gehen, aufwiesen, traten meist im Anschluß an Toleranzverbesserungen auf. Verminderung der Insulindosis oder Erhöhen der K.H.-Menge brachten sie zum Schwinden. Ein Patient begann nach dem ersten Aufstehen stereotyp mit dem Kopf zu wackeln, außerdem wurde er müde und bekam Heißhunger. Bei ihm ist die Muskelarbeit als blutzuckersenkender Faktor das auslösende Moment gewesen. Die schweren hypoglykämischen Schockzustände, die wir bei 4 Patienten beobachteten, zeigten an motorischen Reizerscheinungen: tonische Krämpfe mit Zähneknirschen — an Meningitis erinnernd — und einmal kurze klonische Krämpfe. Der Puls war immer frequent und klein, manchmal unregelmäßig wie bei Extrasystolie. Der Blutdruck war zweimal etwas erhöht (120 mm Hg.). Sehstörungen, wie Doppelsehen und Konvergenzkrämpfe, sahen wir bei 2 Patienten. An psychischen Anomalien sahen wir starke Schwankungen zwischen albernem Lachen und heftigem Schluchzen. Ein Mädchen tobte und schrie, schlug sich in stereotyper Weise vor die Brust, bis sie plötzlich einschlief. Der B.Z. soll angeblich den äußerst niedrigen Wert von 12 mg% gehabt haben. Ein paarmal sahen wir auch heftiges Erbrechen, das mit der Besserung der Stoffwechsellage schwand. Bei einem Patienten fielen besonders die vasomotorischen Erscheinungen, wie auffälliger Wechsel zwischen Blässe und Violettfärbung der Haut, auf.

Kugelmann faßt den hypoglykämischen Schock als einen Hyperadrenalismus auf, wofür Zittern, Blässe, beschleunigter Puls und erhöhter Blutdruck sprächen. Damit kann man aber nicht alle Symptome erklären (Heißhunger und Muskelschwäche). Die Behandlung des hypoglykämischen Schocks bestand bei uns in den leichteren Fällen in Traubenzuckerlösung per Os. Manchmal genügte schon eine k.h.-reiche Nahrung. In den schwereren Fällen mußten wir Traubenzucker intravenös spritzen. Einmal gaben wir bei Krämpfen Luminal mit gutem Erfolg.

e) Ganz besondere Sorgfalt bedarf die Behandlung fieberhafter Infekte bei diabetischen Kindern. V. Noorden glaubt an eine toxische Gewebsschädigung der Inselzellen im Fieber, wodurch beim Diabetiker der Rest des endogenen Insulins noch weiter vermindert wird, so daß bei ungenügender Behandlung das Coma die Folge ist. Priesel und Wagner stützen diese Auffassung mit dem Hinweis, daß auch bei Stoffwechselgesunden im Fieber öfter Zucker nachgewiesen wird.

Wir konnten bei unseren Patienten den Verlauf der verschiedensten Infekte beobachten: so 2mal Scharlach, 4mal Diphtherie (2mal mit Serumexanthem), 1mal Impetigo contagiosa, ferner Anginen, Grippe, Bronchitiden, banalen Schnupfen, Panaritien und zweimal Oberschenkelabszesse. Bei fast allen Patienten gelang es — außer bei dem an Impetigo

contagiosa und einigen an Angina erkrankten —, die alte K.H.-Toleranz nach kürzerer oder längerer Zeit wiederherzustellen. Im Fieberzustand selbst war sie allerdings meist erheblich herabgesetzt. Wir gaben dementsprechend erhöhte Insulinmengen, gingen manchmal von 2 auf 3 Spritzen täglich über. Gleichzeitig reduzierten wir die Kal.-Menge der Nahrung, indem wir Gemüse- oder Hafertage gaben. Priesel und Wagner empfehlen hier Stärkekosttage. Diese Kostformen bedeuten eine kal.-arme Ernährung, in der animalisches Eiweiß fehlt. Die Kal. sind auf Kosten des Fettes beschränkt.

Als Beispiel sei kurz der 10jährige Knabe D. angeführt. Einen Racheninfekt (39,1 Temp.) überstand er ohne jegliche Toleranzschädigung. Nach 6 Wochen machte er dann einen Scharlach durch, wobei wir mit dem Insulin von 8 E. auf 12 E. gingen. Die Kal.-Menge wurde von 1660 auf 1175 Kal. gesenkt. Er bekam zwischendurch einen hypoglykämischen Schock leichterer Art, so daß wir langsam wieder zur alten Kost und Insulinmenge zurückkehren konnten. Nach 10 Wochen bekam er eine schwere Rachendiphtherie (Temp. über 40°). Wir erhöhten die Insulinmenge auf 14 E. Der erneute Fieberanstieg beim Serumexanthem nach 10 Tagen beeinflußte die Stoffwechsellage kaum. Bei seiner Entlassung brauchte er auf 1725 Kal. nur 8 E. Insulin. Es handelte sich also um einen Diabetiker, der bei schweren Infekten nur geringe und vorübergehende Stoffwechselverschlechterung erlitten hat. Die meisten unserer Patienten waren zwar empfindlicher, aber nur wenige haben eine bleibende Verschlechterung durch einen Infekt behalten.

f) Die Behandlung des Coma diabeticum ist durch das Insulin überhaupt erst möglich und erfolgreich geworden. In früheren Jahren haben wir im Coma große Dosen Insulin gegeben (z. B. 210 E. auf 4 Spritzen verteilt). Wir sind davon abgekommen, als wir bei einer Patientin, die nach 8 Spritzen mit 165 E. Insulin nach Überstehen des Coma nephritische Oedeme bekam. Rau, Königsberg, berichtet über einen urämischen Zustand nach Überstehen des Coma, den er auf der Basis einer Nierenvergiftung durch zu große Insulindosen entstanden erklärt. Unser Fall gehört sicher auch hierher. Deswegen sind wir von den hohen Insulingaben im Coma abgekommen. Wir haben eine Patientin mit B.Z. 385 mg% mit 70 E., auf 7 Injektionen verteilt, zusammen mit 3mal einem Teelöffel Na.-Bikarb. wieder auf normalen Blutzuckerwert gebracht. Wichtig bei der Comabehandlung neben dem Insulin ist die Behandlung der starken Austrocknung. Nach Literaturangaben (Priesel und Wagner, Rau, Stolte) haben sich Kochsalzinfusionen — am besten in physiologischer Lösung — am meisten bewährt. Wir haben bisher mit ganz gutem Erfolg den Flüssigkeitsbedarf durch Tee per os oder per clysma gedeckt. Z. T. haben wir Traubenzuckerlösungen verabreicht. Von der Alkalizufuhr, die die Azidosis herabsetzt, möchten wir nicht abgehen, obwohl sie z. T. für überflüssig gehalten wird. Ebenso wird man in schwereren Fällen zu den Cardiaca greifen müssen, wenn der Kreislauf zu versagen droht. Traubenzucker sollte nur gegeben werden, wenn durch zu schnelles und zu starkes Sinken des B.Z. das Coma in einen hypoglykämischen Schock umzuschlagen droht. Priesel und Wagner halten die Dextrosezufuhr für ein retardierendes Moment des Entgiftungsvorganges und daher für gefährlich.

C. 3.

Wir haben schon oben erwähnt, daß die meisten der diabetischen Kinder überdurchschnittlich begabt und sehr sensibel, psychisch aber sehr labil waren. Gerade dieses trägt beim zuckerkranken Kind ernste Gefahren in sich, wenn es sich nämlich gehen läßt und dann „daneben ißt" oder seine Insulinspritze verweigert usw. Immer droht dann Stoffwechselverschlechterung, ja sogar das Coma. Um dieses zu vermeiden, muß beizeiten eine Erziehung des Kindes mit dem Ziele der Charakterfestigung einsetzen. Es muß auch beizeiten davon überzeugt werden, daß es völlig gesund ist — praktisch ist es das ja auch —, wenn es seine Diätvorschrift und seine Spritzen gewissenhaft innehält, daß es aber verloren ist, wenn hier nur die geringste Ausnahme gemacht wird. Grote sagt sehr richtig, daß man die Kinder dazu bringen muß, die Insulinspritzen wie eine notwendige kosmetische Handlung aufzufassen, z. B. wie das Zähneputzen, und daß man es gar nicht mehr als etwas Besonderes hervorheben darf. Dazu gehört aber, daß die Eltern und andere Erzieher von der Richtigkeit der ärztlichen Anordnung überzeugt sind und außerdem über ein gewisses erzieherisches Talent verfügen. Sie sollen das Insulinspritzen selbst beherrschen resp. bei den Kindern, die es selbst machen, anfangs kontrollieren. Auf keinen Fall darf das Kind jedesmal, wenn es über seine Spritze klagt, bedauert werden oder darf ihm gar gestattet sein, diese einmal „ausnahmsweise" wegzulassen, weil das arme Kind zu sehr „leidet". Wir haben hierdurch einen Exitus und eine wesentliche Stoffwechselverschlimmerung gesehen. Sind aber die Eltern vernünftig und können sie das zuckerkranke Kind im obigen Sinn richtig erziehen, dann kann man auch von der Heimbehandlung nach vorheriger Einstellung in der Klinik guten Erfolg erwarten. Laufende ärztliche Kontrolle ist notwendig, besonders bei Infekten und Stoffwechselverschlechterung. Das Ratsamste ist hierbei erneuter Klinikaufenthalt.

D. 1.

Bei 3 unserer 24 Patienten hat sich herausgestellt, daß es sich nur um vorübergehende Zuckerausscheidungen gehandelt hat. Alle 3 sind mehrere Jahre harnzuckerfrei geblieben. 11 von den 21 echten Diabetikern befinden sich im Stoffwechselgleichgewicht. Sie haben an Gewicht gut zugenommen und sich weiter gut entwickelt. 2 Mädchen sind in die Pubertätsjahre ohne Störung des Stoffwechsels und des Allgemeinbefindens eingetreten. Bei 2 weiteren Patienten liegt der Beginn der Erkrankung schon 7 Jahre zurück — eine Zeitspanne, die vor Entdeckung des Insulins kein zuckerkrankes Kind überlebt hat —. Das Schicksal eines nach Westdeutschland verzogenen Mädchens ist unbekannt. 9 unserer diabetischen Kinder sind gestorben, und zwar wahrscheinlich alle 9 im Coma. Ein Knabe starb in unserer Klinik. 2 kamen in auswärtigen Krankenhäusern, wo sie im fieberhaften Zustand eingeliefert wurden, ad exitum, der eine infolge Coma, der andere angeblich an Herzschwäche. 1 Patient starb, da seine Eltern anscheinend auf Wunsch des Kindes die Insulinspritze absetzten. 5 weitere starben ebenfalls zu Hause während eines fieberhaften Infektes anscheinend im Coma, das wahrscheinlich bei 2 nicht klar erkannt war. In einem Falle wurde der Arzt erst zugezogen, als es schon zu spät war.

D. 2.

Bei unseren Kindern trat im Laufe der Jahre eine Toleranz-verschlechterung auf, d. h. sie brauchten mehr Insulin. Wir beobachteten dieses weniger nach Infekten (s. o.), die sachgemäß behandelt waren. Im allgemeinen möchten wir die verminderte Toleranz auf die natürliche Progredienz des kindlichen Diabetes beziehen, da sie in den meisten Fällen ohne erkennbare Ursache wie Infekte oder Diätfehler auftraten. Priesel und Wagner erklären die „natürliche Progression" des Leidens derart, daß der minderwertige Pankreasinselapparat mit dem Wachstum der übrigen Körperzellen nicht Schritt hält. Das Defizit an endogenem Insulin wird dadurch immer größer. Infolgedessen muß man immer mehr exogen Insulin zuführen in Form der Subkutanspritze. Ein richtig eingestellter Diabetiker — auch Totaldiabetiker — entwickelt sich im allgemeinen wie ein normaler stoffwechselgesunder Mensch. Erhält er doch das fehlende Insulin zugeführt und bekommt er doch genügend Kal. zum Wachstum und zur Entwicklung (Priesel und Wagner und eigne Erfahrung). Auch ein kindlicher Diabetiker braucht heute nicht mehr an seiner Zuckerkrankheit zu sterben. Allerdings sind der Gefahrenmomente so viele und alle von so ausschlaggebender Bedeutung, daß in praxi ein großer Prozentsatz der zuckerkranken Kinder im Coma ad exitum kommt.

D. 3.

a) Um einen großen Teil dieser Gefahrenmomente — Infekte, Diätfehler, willkürliches Absetzen der Spritze, starke Affekte — auf ein Mindestmaß herabzusetzen, schlägt Grote die Aufnahme diabetischer Kinder in Erziehungsheimen vor, die zu diesem Zweck gegründet werden müßten. Er weist darauf hin, daß die Krankenhausbehandlung nicht dazu angetan ist, die Kinder so zu erziehen, wie es für Diabetiker notwendig ist. Sie fühlen sich hier — wie es auch gar nicht anders möglich ist — zu sehr als Kranke, die sie gar nicht sind. Denn sie sind — nach Grote — responsiv, d. h. sie entsprechen sich selbst. Sie sind völlig leistungsfähig, wenn ihr endogenes Insulindefizit durch exogene Insulinzufuhr ersetzt wird. Die vielen Hausinfekte in einer Klinik stellen auch ein ungünstiges Moment für den kleinen Diabetiker dar. Durch die wochen- und monatelange Behandlung, die ja meist öfter wiederholt werden muß, bleiben die Kinder in ihrer Schul- und Berufsausbildung zurück. Die Heimbehandlung scheitert aber oft an der ungenügenden Erziehung der Kinder und mangelnden Einsicht der Eltern. Und da man die diabetischen Kinder nicht mit Idioten und Schwachsinnigen hinsichtlich ihrer späteren sozialen Brauchbarkeit vergleichen darf — im Gegenteil, man kann erwarten, daß sie in ihrem Beruf ihren Mann stehen werden — so kann man durchaus den Gedanken des Erziehungsheimes für zuckerkranke Kinder befürworten. Grote verlangt mit Recht, daß dieses Heim eine Persönlichkeit mit hohen pädagogischen Fähigkeiten zu leiten hat. Ärztliche Beratung ist nach der Einstellung nur ambulant nötig, vorausgesetzt, daß eine oder mehrere geschulte Diabetesschwestern zur Verfügung stehen. Bei ihrer Entlassung aus dem Heim sollen die Zöglinge so weit sein, daß ihr Charakter genug gefestigt ist, wie es für sein späteres Leben

ein Diabetiker braucht, daß sie die nötigen Kenntnisse über ihr Leiden besitzen und eine Berufsvorbildung erworben haben.

b) Die Berufsberatung ist für den Zuckerkranken wichtig, eignet er sich doch nicht für jeden Beruf (Lokomotivführer, Chauffeur), auch stark wechselnde körperliche Arbeit kommt für ihn nicht in Frage. Er muß sich einen Beruf mit gleichmäßiger Arbeit wählen (Angestellter, Schneider usw.).

c) Meythaler und Jacobi berichten über günstige Erfahrung bei ihrer Diabetikerambulanz und fordern deren systematische Einrichtung. In den meisten Fällen genügt die Heimbehandlung allein noch nicht, da z. T. die Kinder und Eltern den Diabetes nicht ernst genug nehmen (s. o.), z. T. auch manche Ärzte ihre Patienten nicht genügend beraten können.

d) Zuletzt sei noch die Frage der Heiratskonsens und Fortpflanzung der Diabetiker angeschnitten. In praxi haben wir zu dieser Frage noch nie Stellung zu nehmen brauchen. Grundsätzlich sei gesagt: so sehr wir als Ärzte bemüht sein werden, das Leben des einzelnen Diabetikers zu erhalten, zumal wenn die Möglichkeit besteht, daß er mit der Insulinspritze und der Diät ein sozialbrauchbarer Volksgenosse wird, so wenig haben wir Grund, die Fortpflanzung der Diabetiker zu befürworten. Ihr Leiden ist rezessiv vererbbar. Sie fallen natürlich nicht unter das „Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses". Immerhin sollte jeder Arzt seinem zuckerkranken Patienten abraten, zu heiraten. Da die Geschwister, wenn die Eltern selbst nicht zuckerkrank waren, im Verhältnis 1 : 4 völlig frei von jeder Erbanlage zum Diabetes mellitus sein können (nach den Mendelschen Regeln, rezessiven Erbgang vorausgesetzt), wäre es zu hart, wollte man auch ihnen abraten zu heiraten. Können sie doch durch Heirat mit einem erbgesunden Partner die Minusvariante des Inselorganes bei ihren Kindern noch weiter herausmendeln. Ein Diabetiker selbst pflanzt aber seine Erbanlage immer fort, auch wenn sie zunächst rezessiv bleibt. Trifft diese dann wieder mit einer zweiten rezessiven Erbanlage zusammen, so wird ein Kind, das früher oder später seinen Diabetes bekommt, die Folge sein. Die Fortpflanzung zweier zuckerkranker Partner sollte man auf jeden Fall zu vermeiden suchen. Wenn sie — aus ökonomischen Gründen — doch heiraten wollen, was ja ganz zweckmäßig ist, so sollte man doch die Sterilisierung eines oder beider Teile verlangen. Nur durch Unterbindung der Fortpflanzung Zuckerkranker kann man im Laufe der Zeit diese Krankheit in ihrer Häufigkeit herabsetzen. Denn man darf nicht verkennen, daß durch seine Chronizität und den dauernden Insulinverbrauch der Diabetes mellitus eine teuere Krankheit ist, die sich auch in sozialer Hinsicht belastend auswirkt.

Zum Schluß ist es mir noch eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Goebel, meinen verbindlichsten Dank dafür auszusprechen, daß er mir bereitwilligst das Thema dieser Arbeit und die zu dessen Bearbeitung erforderlichen Unterlagen zur Verfügung gestellt hat.

Lebenslauf.

Ich, Hugo Martin Schulz, wurde am 17. Januar 1908 als drittes Kind des Amtmannes Hugo Schulz und seiner Frau Else geb. Hartung zu Merseburg geboren. Von meinem 6. bis 10. Lebensjahr besuchte ich die Mittelschule zu Merseburg, anschließend weitere 9 Jahre das dortige Domgymnasium. Ostern 1927 erhielt ich das Zeugnis der Reife. Mein 1. Semester studierte ich in Tübingen Medizin, zwei weitere in Königsberg, die restlichen acht in Halle. Am Ende des Sommersemesters 1929 bestand ich dort die ärztliche Vorprüfung, im Herbst 1932 das medizinische Staatsexamen. Während meines praktischen Jahres, das ich in der Universitätskinderklinik Halle, im Stadt- und Kreiskrankenhaus Quedlinburg und in der Landesfrauenklinik Magdeburg verbrachte, verfertigte ich die von Herrn Professor Dr. Goebel gestellte Doktorarbeit. Am 28. Februar 1934 unterzog ich mich der mündlichen Prüfung des Doktorexamens bei den Herren Professoren Walcher, Brugsch und Nürnberger.

Meine akademischen Lehrer, denen ich meine medizinische Ausbildung verdanke, waren die Herren Professoren Örtel (Tübingen), Heiß und Weiß (Königsberg), Abderhalden, Brugsch, Clausen, Eckert-Möbius, Goebel, Grund, Gruven, Hauptmann, Kochmann, Nürnberger, Schmidt, Stieve, Völcker und Wätjen (Halle).

Ich bin rein arischer Abstammung, besitze die Staatsangehörigkeit im Lande Thüringen und bin evangelischen Bekenntnisses.